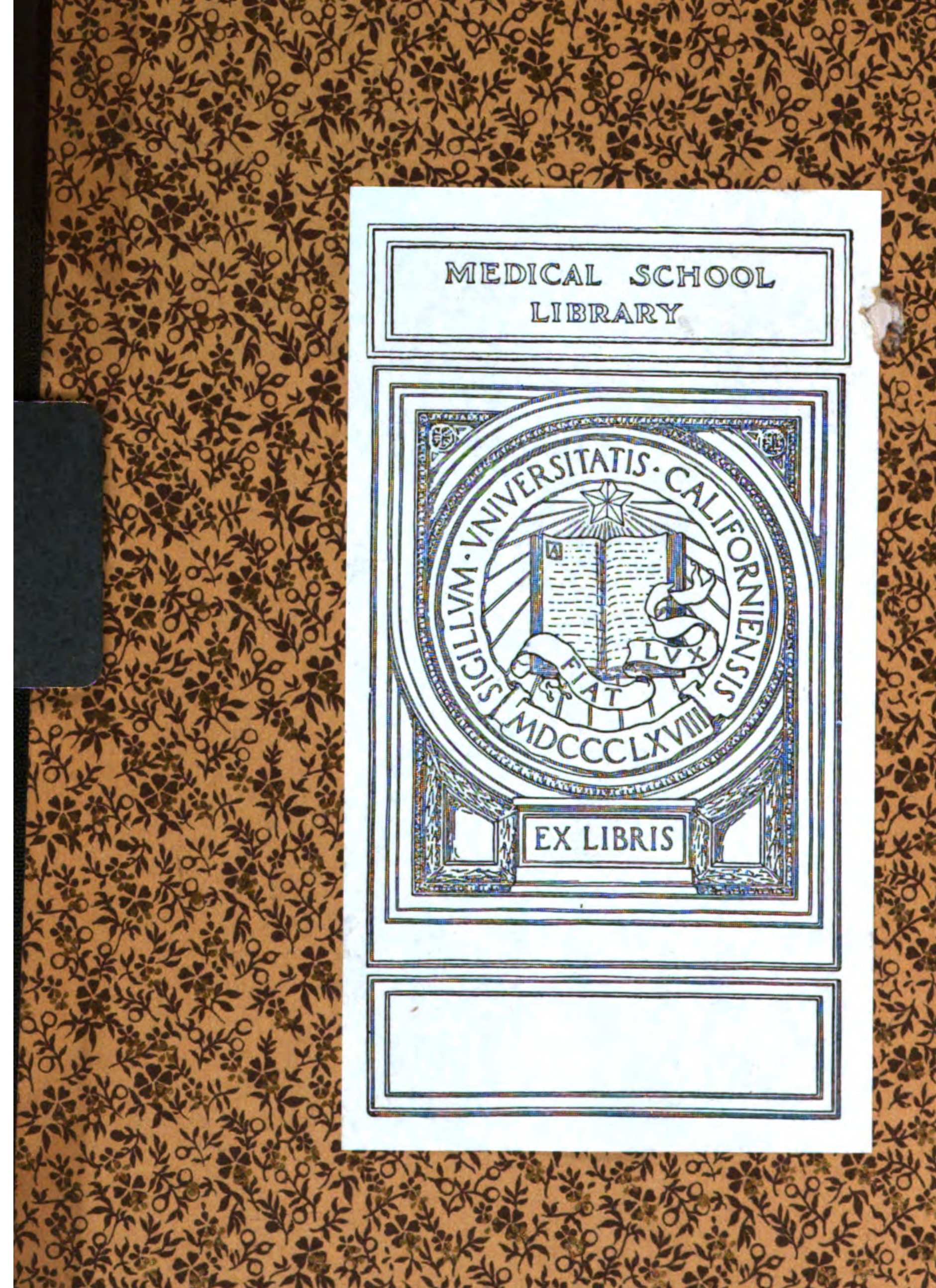



MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





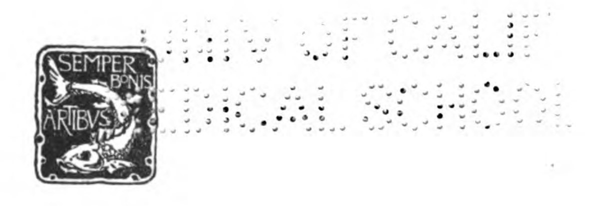
Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie

Herausgegeben von

Dr. Paul Clairmont und Dr. Hermann Schlesinger
Professoren an der Universität Wien

SIEBZEHNTER BAND

Mit 3 Figuren



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1913

Inhaltsverzeichnis.

Sammel-Referate.

Bücherbesprechungen.



Anatomie und Klinik der Prostatahypertrophie.

Sammelreferat von

Privatdozent Dr. **Max Lissauer,**
Königsberg i. P.

Literatur.

A.

1) Adler, Ueber Prostatablutung mit tödlichem Ausgang. Deutsche med. Wochenschr. 1892, No. 20.

2) Albarran, La castration et l'angio-neurectomie des cordons dans l'hypertrophie de la prostate. Presse méd. 1897, II.

3) Albarran et Hallé, Hypertrophie et néoplasies epithéliales de la prostate. Annal. d. mal. d. org. gén.-urin. 1898.

4) Albarran et Motz, Opérations expérimentales pratiquées sur l'appareil génital pour amener l'atrophie de la prostate. IIe session d'Assoc. franç. d'urologie 1897.

5) Dies., Étude expérimentale et clinique sur le traitement de l'hypertrophie de la prostate par les opérations pratiquées sur le testicule et ses annexes. Annal. d. mal. d. org. gén.-urin. 1898.

6) Dies., Six observations d'angio-neurectomie double dans l'hypertrophie de la prostate. IIIe session d'Assoc. franç. d'urologie. Paris 1898.

7) Alexander, Doppelseitige Kastration bei Prostatahypertrophie. New York med. journ. 1895.

8) Altmann, Die lokale Behandlung der Prostatahypertrophie mit radioaktiven Thermen in Gastein. Wiener klin. Wochenschr. 1905.

9) Ders., Indikationen und Kontraindikationen Gasteins bei Prostatahypertrophie. Wiener klin. Wochenschr. 1905.

10) Amelung, Ueber die Operationen bei Prostatahypertrophie. Diss. Marburg 1901.

11) Athanasow, Sklerogene Injektion in die Hoden bei Prostatahypertrophie. La presse médicale 1898.

12) Axhausen, Die Behandlung der Prostatahypertrophie. Fortschritte der Medizin 1910.

B.

13) Barker, Contribution to the surgery of the prostate gland. New York and Philad. med. journ. 1905.

14) Bazy, Ueber die innerliche Darreichung von Schilddrüsen- und Prostatasubstanz bei der Behandlung der Prostatahypertrophie. Presse méd. 1896.

15) Ders., Des hématuries d'origine prostatique. Presse méd. 1897.

16) Beck, Ueber den Wert der Kastration bei Prostatahypertrophie. Monatsber. üb. d. Gesamtleistungen auf d. Gebiete d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualapparates 1897.

17) Bier, Unterbindung der Arteriae iliacae internae gegen Prostatahypertrophie. Wiener klin. Wochenschr. 1893.

18) Billharz, Beschreibung der Genitalorgane eines schwarzen Eunuchen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie X.

19) Bingham, Discussion on enlargement of the prostate and its treatement. 47. annual meeting of the British med. assoc., Brit. med. journ. 1906.

20) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der patholog. Anatomie 1896.

21) Borelius, Zur Kastration gegen Prostatahypertrophie. Centralbl. für Chirurgie 1896.

22) Bruns, Ueber den gegenwärtigen Stand der Radikalbehandlung der Prostatahypertrophie, insbesondere mittels Kastration. Mitt. aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1895, I.

23) Bryson, Ueber einen Fall von Kastration wegen Prostatahypertrophie. Med. News, 1895.

C.

24) Cabot, The question of castration for enlarged prostate. Annal. of surg. 1896, XXIV.

25) Ders., Conservative prostatectomy. New York med. journ. 1908.

26) Cahn, Erfahrungen über Prostatektomie. Deutsche med. Wochenschr. 1909.

27) Cameron, Brit. med. Journ. 1896.

28) Casper, Die Radikalbehandlung der Prostatahypertrophie und Prostatatumoren. Berliner klin. Wochenschr. 1895.

29) Ders., Zur Pathologie des Tractus urogenitalis senilis. Virch. Archiv, Bd. 126.

30) Ders., Experimentelle Untersuchungen über die Prostata mit Rücksicht auf die modernen Behandlungsmethoden der Prostatahypertrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1897, No. 27.

31) Ders., Ueber die Behandlung der Prostatahypertrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1903.

32) Ders., Zur Therapie der Prostatahypertrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1908.

33) Chiari, Ueber Prostatahypertrophie. Strassburger med. Zeitung 1912.

34) Ciechanowski, Ueber die sogenannte Hypertrophie der Vorsteherdrüse und über anatomische Grundlagen der senilen Insufficienz der Blase. Centralbl. f. Chirurgie 1896.

35) Ders., Anatomische Untersuchungen über die sogenannte „Prostatahypertrophie". Mitt. aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1900, Bd. 7.

36) Cohn, Erfahrungen über Prostatektomie. Deutsche med. Wochenschr. 1909.

37) Czerny, Ueber die Kastration bei Prostatahypertrophie. Deutsche med. Wochenschr. 1896.

D.

38) Daniel, The pathology of prostatic enlargement. Brit. med. journ. 1904.

39) Delbet, Prostatectomie périnéale. Bull. et mém. de la Soc. de chir. 1903.

40) Dumstrey, Beitrag zur Behandlung der Prostatahypertrophie durch Resektion des Vas deferens. Centralbl. f. Chir. 1896.

E.

41) Eigenbrodt, Ueber die Radikalbehandlung der Prostatahypertrophie. Bruns' Beitrag zur klin. Chir. 1892, Bd. 8.

42) Eigenbrodt, Ein Fall von Blasenhalsklappe. Bruns' Beitrag zur klin. Chir. 1892, Bd. 8.

43) Englisch, Ueber die neueren Behandlungsmethoden der Prostatahypertrophie (Kastration, Ligatur, Fütterung). Wiener klin. Wochenschr. 1896.

44) Ders., Zur Behandlung der Harnverhaltung bei Prostatahypertrophie. Wiener Klinik 1897, 23. Jahrg.

45) Ders., Ueber die neueren Behandlungsmethoden der Prostatahypertrophie. Wiener med. Wochenschr. 1897.

46) Erwin, Injections into the testicle for the cure of prostatic hypertrophy. Med. Record, New York 1896, Vol. 49.

F.

47) Faulds, Castration for enlarged prostates. Brit. med. journ. 1895.

48) Finger, Ueber den Mechanismus des Blasenverschlusses, der Harnentleerung und die physiologischen Aufgaben der Prostata. Allgem. Wiener med. Zeitung 1893.

49) Freudenberg, Zur galvanokaustischen Radikalbehandlung der Prostatahypertrophie nach Bottini. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1897, Bd. 1.

50) Ders., Die galvanokaustische Radikalbehandlung der Prostatahypertrophie nach Bottini. Berliner klin. Wochenschr. 1897.

51) Ders., Zur Bottinischen Operation bei Prostatahypertrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1897.

52) Ders. und Bierhoff, Ein cystoskopischer Prostatainzisor für die Bottinische Operation. Centralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- und Sexualorgane 1900.

53) Freund und Sachs, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf die Prostata des Hundes. Zeitschr. f. Urologie II.

54) Freyer, A further series of cases of total enucleation of the enlarged prostate. Brit. med. journ. 1907.

55) v. Frisch, Ein Beitrag zur Behandlung der Prostatahypertrophie durch Resektion der Vasa deferentia. Centralbl. f. die Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane 1896.

56) Ders., Ueber Bottini's galvanokaustische Inzision der hypertrophischen Prostata. Wiener klin. Wochenschr. 1898.

57) Ders., Bemerkungen zu den neueren Behandlungsmethoden der Prostatahypertrophie. Wiener med. Wochenschr. 1906.

58) Ders., Die Krankheiten der Prostata. Wien und Leipzig 1910.

59) Fürbringer, Ueber Prostatafunktion und ihre Beziehung zur Potentia generandi der Männer. Berliner klin. Wochenschr. 1886.

G.

60) Göbell, Ein Beitrag zur Prostatektomie. Deutsche Ges. f. Chir. 1908.

61) Götzl, Kasuistik der Hypertrophie der Prostata. Zeitschr. f. Urologie 1910, Bd. 4.

62) Goldberg, Besteht ein Zusammenhang zwischen Prostatitis und Prostatahypertrophie? Centralbl. f. Chir. 1907.

63) Goldmann, Zur Behandlung der Prostatahypertrophie. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie 1901.

64) Goldschmidt, Kritische Bemerkungen zur Behandlung der Prostatahypertrophie mittels der Kastration. Berliner klin. Wochenschr. 1896.

65) Ders., Galvanokaustische Eingriffe in die Urethra. Ein Beitrag zur Behandlung der Prostatahypertrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1909.

66) Green und Brooks, Nature of prostatic hypertrophy. The journ. of the Amer. med. assoc. 1902.

67) Griffiths, Observations on the anatomy of the prostate. Journ. of anat. and physiol. 1889, Vol. XXIII.

68) Ders., The prostatic gland: its enlargement or hypertrophy. Journ. of anat. and physiol., Vol. XXIV.

69) Gruber, Untersuchung einiger Organe eines Kastraten. Müller's Arch. 1847.

70) Grunert, Die chirurgische Behandlung der Prostatahypertrophie. 79. Versamml. deutsch. Naturf. u. Aerzte 1907.

71) Guyon, Klinik der Krankheiten der Harnblase und Prostata, bearbeitet von Mendelsohn. Berlin 1893.

72) Ders., Des calculs de la région prostatique. Annal. d. mal. d. org. gén.-urin. 1899.

H.

73) Haberern und Mahai, Physiologie und Pathologie der Prostata. Zeitschr. f. Urologie 1910, Bd. 4.

74) Haemisch, Ueber die Röntgenbehandlung der Prostatahypertrophie und ihre Technik. Münchner med. Wochenschr. 1907.

75) Hedinger, Diskussionsbemerkung zum Vortrag Lissauer in Verhandl. d. Ges. deutsch. Naturf. und Aerzte, Königsberg 1911. (Ebendaselbst Diskussionsbemerkungen von Beneke, Orth, Beitzke, Ophüls.)

76) Helferich, Ueber die Resektion der Samenleiter als ein Heilmittel der Prostatahypertrophie. Deutsche med. Wochenschr. 1896.

77) Ders., Die operative Behandlung der Prostatahypertrophie. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chirurgie 1897, II.

78) Hildebrandt, Behandlung der Prostatahypertrophie. Therap. Monatshefte 1908.

79) Hoffmann, Beiträge zur operativen Behandlung der Prostatahypertrophie. Beiträge zur klin. Chirurgie 1897, Bd. 19.

J.

80) Iversen, citiert nach v. Frisch.

81) Jores, Ueber die Hypertrophie des sogenannten mittleren Lappens der Prostata. Virch. Arch., Bd. 135.

82) Israel, Verhandlungen d. deutsch. Ges. f. Chir. 1907.

83) Jüngling, Ueber die Behandlung der Prostatahypertrophie mittels Injektion von artfremdem Blut. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909, Bd. 95.

K.

84) Kayser, Klin. Beiträge zur Prostatachirurgie. Bruns' Beiträge 1909, Bd. 95.

85) Keyes, Journ. of Am. med. Ass. 1904.

86) Koehler, Die Resektion des Vas deferens zur Heilung der Prostatahypertrophie. Deutsche med. Wochenschr. 1897.

87) Koenig, Beitrag zur operativen Behandlung der Prostatahypertrophie. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1895.

88) Kraemer, Ein Beitrag zur Behandlung der Prostatahypertrophie durch Prostatadehnung. Deutsche med. Wochenschr. 1910.

89) Kraske, Ueber die Behandlung der Prostatahypertrophie. Münchner med. Wochenschr. 1898.

90) Kümmell, Die operative Behandlung der Prostatahypertrophie. Deutsche med. Wochenschr. 1906.

91) Ders., Die Exstirpation der Prostata. Archiv f. klin. Chir. 1907, Bd. 82.

L.

92) Launois, De l'appareil urinaire des vieillards. Étude anatom. pathologique et clinique. Thèse. Paris 1885.

93) Ders., De l'atrophie de la prostate. De la castration dans l'atrophie de la prostate. Annal. d. mal. d. org. gén.-urin. 1894.

94) Leser, Behandlung der Prostatahypertrophie. Vortrag im Aerztl. Verein in Frankfurt a. M. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1909.

95) Lissauer, Zur Histologie der Prostatahypertrophie. Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Aerzte, Königsberg 1911, und Virch. Arch., Bd. 204.

96) Ders., Ueber Prostatahypertrophie. Medizin. Klinik 1912.

97) Lohnstein, Ueber die Behandlung der Prostatahypertrophie nach Bottini. Monatsber. über d. Gesamtleistungen auf d. Gebiete der Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane 1898.

98) Lydston, The etiology of prostatic hypertrophy. Philad. report. 1893.

M.

99) MacEwan, Die operative Behandlung der Prostatahypertrophie. Wiener med. Presse 1897.

100) Manasse, Ein Beitrag zur Behandlung der Prostatahypertrophie. Deutsche med. Wochenschr. 1895.

101) Martius, Beiträge zur Kenntnis der Prostatahypertrophie. Diss. Greifswald 1896.

102) Meyer, The conditions in which the Bottini operation is indicated in the operative treatment of prostatic hypertrophy. Amer. journ. of urol. 1906.

103) Meyer und Haenel, Ein durch Kastration erfolgreich behandelter Fall von Prostatahypertrophie. Centralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane 1894.

104) Moszkowicz, Behandlung der Prostatahypertrophie mit Röntgenstrahlen. Wiener klin. Wochenschr. 1905.

105) Ders., Die Röntgenbehandlung der Prostatahypertrophie. I. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Urologie, Wien 1907.

106) Ders. und Stegmann, Die Behandlung der Prostatahypertrophie mit Röntgenstrahlen. Münchner med. Wochenschr. 1905.

107) Motz, Structure des prostates hypertrophiées. Société de biologie 1896.

N.

108) Nienhaus, Zur Frage der Prostatektomie. Beiträge zur klin. Chir. 1895.

109) Nitze, Zur galvanokaustischen Behandlung der Prostatahypertrophie. Centralbl. f. d. Krankheiten der Harn- u. Sexualorgane 1897.

O.

110) Oberndorfer, Beiträge zur Anatomie und Pathologie der Samenblasen. Ziegler's Beiträge, Bd. 31.

111) Oehleker, Pathologische intraperitoneale Harnblasenruptur. Deutsche med. Wochenschr. 1910.

P.

112) Paul, The pathology of prostatic enlargement. Lancet 1910.

113) Pegurier, Du traitement de l'hypertrophie de la prostate par la castration. Annal. d. mal. org. gén.-urin. 1896.

114) Pfeifer, Ueber die Bakterienflora der normalen Harnröhre von Männern. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 69.

115) Poppert, Zur Kasuistik der Blasenhalsklappen. Arch. f. klin. Chirurgie 1892, Bd. 44.

116) Posner, Kasuistischer Beitrag zur Prostatektomie. Berliner klin. Wochenschrift 1907.

R.

117) Ramm, Hypertrophia prostatae, behandelt mit Kastration. Centralbl. f. Chir. 1893 und 1894.

118) Reinert, Versuche über Organtherapie bei Prostatahypertrophie. Centralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane 1895.

119) Reynard, Sur un cas d'hypertrophie isolée du lobe médian. Lyon méd. 1911.

120) Rieger, Die Kastration in rechtlicher, sozialer und vitaler Hinsicht. Jena 1900.

121) Rindfleisch, Lehrbuch der patholog. Gewebelehre 1886.

122) Rörig, Zur Behandlung der Prostatahypertrophie. Münchner med. Wochenschr. 1906.

123) Rovsing, Zur Kastration bei Hypertrophie der Prostata. Centralbl. f. Chirurgie 1896.

124) Ders., Die Behandlung der Prostatahypertrophie. Arch. f. klin. Chir. 1902.

125) Ders., Verhandlungen d. deutsch. Ges. f. Chir. 1907.

126) Rothschild, Anatomische Untersuchungen zur Frage der beginnenden Prostatahypertrophie. Virch. Arch. 1903, Bd. 173.

127) Ders., Ueber die Frage der ätiologischen Beziehungen zwischen Gonorrhoe und Prostatahypertrophie. Centralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane 1904.

128) Ders., Ueber eine besondere Drüsenformation in der Prostata. Virch. Arch. 1905, 180.

129) Ders., Die entzündliche Histo- und Pathogenese der Prostatahypertrophie, zugleich Erwiderung auf die Einwände gegen die entzündliche Aetiologie. Fol. urolog. 1909, IV.

130) Runge, Ueber die Pathogenese der Prostatahypertrophie. Mitteilungen aus d. Grenzgeb. 1909, XX.

131) Rydigier, Zur Behandlung der Prostatahypertrophie. Centralbl. f. Chir. 1900.

132) Ders., Zur intrakapsulären Prostataresektion bei Prostatahypertrophie. Centralbl. f. Chir. 1904.

S.

133) Sackur, Kritisch-experimentelle Beiträge zur modernen Behandlung der Prostatahypertrophie. Therap. Monatshefte 1896.

134) Salinger, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnose des Prostatacarcinoms mit besonderer Berücksichtigung der Frühdiagnose. Fol. urolog. 1909, IV.

135) Serralach et Parès, Quelques données sur la physiologie de la prostate et du testicule. C. r. sé. Soc. Biol. 1907.

136) Schlagintweit, Prostatahypertrophie und Bottini'sche Operation. Leipzig 1902.

137) Ders., Die Behandlung der Prostatahypertrophie mit Röntgenstrahlen. Zeitschr. f. Urologie 1907, I.

138) Schwenk, Zur Behandlung der Prostatahypertrophie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1911.

139) Socin-Burckhardt, Die Verletzungen und Krankheiten der Prostata. Deutsche Chirurgie 1902.

140) Steinach, Untersuchungen zur vergleichenden Physiologie der männlichen Geschlechtsorgane. Arch. f. Physiol. 1894.

141) Steiner, Ueber die Operationen an den Sexualorganen bei Prostatahypertrophie. Centralbl. f. d. Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1898.

142) Ders., Beiträge zur Prostatektomie nach Freyer. Fol. urolog. 1911, V.

143) Stilling, Beobachtungen über die Funktion der Prostata und über die Entstehung der prostatischen Konkremente. Virch. Arch. 1884, 98.

T.

144) v. Tappeiner, Beiträge zur Behandlung der Prostatahypertrophie durch Röntgenbestrahlung des Hodens. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912.

145) Tausard und Fleig, Le traitement radiothérapique de l'hypertrophie de la prostate. Annal. d. mal. org. gén.-urin. 1906.

146) Thompson, On the nature of the so called hypertrophy of the prostate. Brit. med. journ. 1886.

147) Tuffier, Traitement de l'hypertrophie de la prostate. Annal. d. mal. d. org. gén.-urin. 1906.

148) Tsunoda, Zur Pathologie der Prostatahypertrophie. Zeitschr. f. Krebsf. 1910.

W.

149) Walker, Beitrag zur Kenntnis der Anatomie und Physiologie der Prostata. Arch. f. Anatomie und Entwicklungsgesch. 1899.

150) White, Recent experiences in the surgery of the hypertrophied prostate. Med. News 1895.

151) Ders., The question of castration for enlarged prostate. Annal. of surg. 1896.

152) Wichmann, Anatom. Untersuchungen über die Aetiologie der Prostatahypertrophie. Virch. Arch. 1904, 178.

153) Wilms, Eine neue Methode der Prostatektomie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908.

154) Ders. und Posner, Zur Aetiologie der Prostatahypertrophie und ihrer Behandlung der Röntgenbestrahlung der Hoden. Münchner med. Wochenschr. 1911.

155) Wossidlo, Die modernen Behandlungsmethoden der Prostatahypertrophie. Deutsche Praxis 1898.

Z.

156) Zindel, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Hodenbestrahlung auf die Prostata. Zeitschr. f. urolog. Chirurgie 1913, Bd. 1.

157) Zuckerkandl, Hypertrophie der Prostata, inkomplette Harnverhaltung. Resektion der Vasa deferentia. Heilung. Wiener klin. Rundschau 1896.

158) Ders., Ueber die Totalexstirpation der hypertrophischen Prostata. Wiener klin. Wochenschr. 1907.

Die Prostata ist ein etwa kastaniengrosses Organ, in welchem der Anfangsteil der Harnröhre eingeschlossen ist. Mit ihrem oberen, breiteren Ende, Basis, schliesst sie sich an die Blase an, mit dem unteren, spitzen Ende, Apex, liegt sie dem Diaphragma uro-genitale auf. Das Diaphragma uro-genitale ist eine dreiseitige, aus Muskelfasern und Fascien bestehende Platte, welche den Schamwinkel ausfüllt. Die vordere Fläche der Prostata ist mit dem unteren Teil der Symphyse durch die Ligamenta pubo-prostatica verbunden; die hintere Fläche schliesst sich durch lockeres Bindegewebe an das Rectum an. Die Prostata besteht aus 2 Seitenlappen, welche hinten durch eine Kommissur verbunden werden; diese Kommissur tritt nur unter pathologischen Verhältnissen als besonderer Lappen in Erscheinung. An der hinteren Fläche verläuft eine seichte Furche zwischen beiden Seitenlappen. Die Meinungen über das Vorhandensein einer eigenen Prostatakapsel sind geteilt. Einige Autoren, wie Albarran und Rothschild, leugnen das Vorhandensein einer eigenen Kapsel, andere

dagegen, wie Freyer und Israel, sind entgegengesetzter Ansicht. Nach der Beschreibung von Desnonvillers hängt die Kapsel mit der Beckenfascie zusammen, lässt Vorderfläche, Apex und Basis unbedeckt und ist zwischen Rectum und Prostata am stärksten. Tandler und Zuckerkandl meinen, dass die sogenannte Prostatakapsel aus Prostatagewebe besteht und dass sie nichts zu tun hat mit jenen bindegewebigen Hüllen, welche von den Anatomen als Kapsel beschrieben worden sind.

Mikroskopisch besteht die Prostata aus einem drüsigen und einem fibro-muskulären Anteil. Koelliker hebt in seinem Handbuch der Gewebelehre hervor, dass die Prostata ein sehr muskulöses Organ ist, dessen Drüsensubstanz kaum mehr als $^1/_3$ oder $^1/_2$ der ganzen Masse ausmacht. Walker dagegen meint, dass die Prostata durchschnittlich zu $^5/_6$ aus Drüsensubstanz besteht. Jedenfalls schwankt die histologische Zusammensetzung des normalen Organs innerhalb weiter Grenzen, weswegen auch Waldeyer-Joessel schon normaliter zwischen einer glandulären und einer muskulösen Form unterscheiden, je nachdem im histologischen Bilde der glanduläre oder der muskulöse Anteil mehr hervortritt. In den Drüsen und ihren Ausführungsgängen finden sich die geschichteten Körperchen, Corpora amylacea, welche schon Morgagni gekannt hat. Sie finden sich besonders reichlich in höherem Alter und treten dann auf dem Durchschnitt der Prostata als feine, schwarze, schnupftabakähnliche Körnchen in Erscheinung.

Bei der physiologischen Funktion der Prostata sind nach v. Frisch 3 Momente zu berücksichtigen: 1. die Funktion der Prostata als sezernierende Drüse; wir wissen durch die Untersuchungen von Fürbringer, dass das Sekret der Prostata die in den Samenwegen aufgespeicherten starren Spermatazoen beweglich macht, 2. der Muskelapparat der Prostata und seine Sphinkterbildung, welche bei dem Mechanismus des Blasenverschlusses und der Harnentleerung eine Rolle spielen, ebenso wie nach Finger auch für die Samenblasen und Ductus ejaculatorii ein Verschlussapparat durch die Muskulatur der Prostata hergestellt wird, 3. der ausserordentliche Reichtum der Prostata an Nervenfasern und Ganglienzellen, wodurch die Beteiligung der Prostata an der Genitalsphäre hergestellt wird. Endlich ist auch darauf hinzuweisen, dass der Prostata auch eine innere Sekretion zukommt; besonders die Arbeiten von Serralach und Parès haben deutliche Beweise hierfür erbracht. Das Prostatasekret steht in enger Beziehung zur Sekretion der Hoden, der Ductus deferentes und der Samenbläschen.

Unter Prostatahypertrophie verstehen wir eine Vergrösserung des Organs, welche bedingt ist durch einen pathologischen Prozess, dessen Wesen noch vielfach strittig ist. Auf die Berechtigung, den

krankhaften Zustand als Hypertrophie zu bezeichnen, werde ich später noch zurückkommen.

Während das Gewicht der normalen Prostata 20—30 g beträgt, kann es bei der Prostatahypertrophie 50—100 g erreichen; auch Gewichte von 300 g und mehr sind beobachtet worden.

Die Prostatahypertrophie ist eine ausgesprochene Alterserkrankung; gewöhnlich findet sich erst nach dem 50. Lebensjahre, in jüngerem Alter gehört sie zu den grössten Seltenheiten. Die Häufigkeit der Prostatahypertrophie bei Männern über 60 Jahre berechnet Thompson auf Grund von 164 untersuchten Fällen auf 34%, Messer gibt 35% an. Axel Iversen untersuchte die Prostata in 203 Fällen bei Männern zwischen 36 und 83 Jahren und berechnet die Häufigkeit der Prostatahypertrophie nach dem 60. Lebensjahre auf 59,7%. Doch glaubt Iversen Grund zu der Annahme zu haben, dass sich die Prostatahypertrophie in ihren Anfängen schon lange vor dem 50. Lebensjahre findet; er will sie schon im 36. Lebensjahre wiederholt gefunden haben. Aehnliche Anschauungen vertritt Rothschild.

Ich selbst fand bei der Sektion von 86 Männern im Alter über 50 Jahre die Prostata 18mal hypertrophisch.

Bei derartigen Statistiken ist wohl in Betracht zu ziehen, ob ihnen klinisches Material oder Befunde bei der Sektion zugrunde liegen, denn in einer ganzen Anzahl der Fälle verläuft die Prostatahypertrophie symptomlos, so dass bei der Sektion eine unter Umständen recht beträchtliche Prostatahypertrophie einen zufälligen Nebenbefund bildet. So teilt Thompson mit, dass in seinen Fällen fast die Hälfte während des Lebens frei von allen Beschwerden geblieben war. Auch in den von mir selbst untersuchten Fällen bestanden nur in einem Teil klinische Symptome; auf diesen Umstand weist auch Leser hin.

Makroskopisch unterscheiden wir zunächst eine weiche und eine harte Form der Prostatahypertrophie; bei der 1. Form besteht das vergrösserte Organ zum grossen Teil aus drüsigen Bestandteilen, bei der 2. Form setzt es sich zum grossen Teil aus fibromuskulären Elementen zusammen. Das Organ kann sich entweder im ganzen vergrössern und so zu der totalen Hypertrophie führen, oder es vergrössern sich nur einzelne Abschnitte der Prostata, dann resultiert die partielle Hypertrophie. Das vergrösserte Organ kann hühnerei- bis faustgross, aber auch noch viel grösser werden.

Casper unterscheidet 3 Formen der Prostatahypertrophie: 1. die zirkumskripte, bzw. knotige myomatöse Prostatahypertrophie, 2. die diffuse fibro-myomatöse und 3. die adenomatöse Form, welche wieder entweder diffus oder knotig ist.

Unter der partiellen Hypertrophie beansprucht eine besondere Dignität die Mittellappenhypertrophie. Diese entsteht durch Hypertrophie der hinteren Kommissur, es entsteht der sogenannte Homes'sche Lappen. Er bildet dann eine zapfen- oder kolbenförmige Protuberanz, an deren Oberfläche manchmal sekundäre Vorsprünge sichtbar sind. Der Homes'sche Lappen ist erbsengross, kirschgross und kann selbst die Grösse eines Hühnereies erreichen.

Vielfach findet sich die Angabe, dass die Mittellappenhypertrophie die häufigste Form der Prostatahypertrophie sei; eine ganze Reihe von Autoren steht jedoch auf einem anderen Standpunkt. So hypertrophieren nach Iversen am häufigsten die Seitenlappen und besonders die isolierte Hypertrophie des Mittellappens ohne jede Beteiligung anderer Teile des Organs ist auch nach v. Frisch selten.

Ich selbst fand bei der Untersuchung von 37 hypertrophischen Vorsteherdrüsen 4 mal eine Beteiligung des Mittellappens; 2 mal betraf die Hypertrophie allein den Mittellappen. Nach meinen Beobachtungen muss ich also annehmen, dass die Hypertrophie des Mittellappens bei weitem nicht so häufig ist wie diejenige der Seitenlappen. Auch Steiner gibt neuerdings an, dass er in 40 Fällen eine Hypertrophie aller 3 Lappen fand, dagegen nur in 3 Fällen eine isolierte Mittellappenhypertrophie.

Makroskopisch zeigt die Prostata bei beginnender Hypertrophie insofern eine Veränderung der Form, als sich die normale Kastanienform mehr der Kugelform nähert; die Volumenzunahme tritt zunächst in einer Vergrösserung des Dickendurchmessers auf, während Länge und Breite noch unverändert sind.

Die Zunahme des Volumens äussert sich bei der allgemeinen gleichmässigen Hypertrophie am deutlichsten in einer Ausdehnung des vergrösserten Organs nach hinten und oben; nach vorn verhindert die Symphyse, nach unten das Diaphragma urogenitale eine Entwicklung der Hypertrophie. Die Ausdehnung des hypertrophischen Organs nach hinten bedingt eine symmetrische Vorwölbung gegen das Rectum hin.

Die Entwicklung der Prostatahypertrophie nach oben führt zu charakteristischen Veränderungen des Blasenbodens; das Orificium internum wird nach oben verschoben, die hypertrophische Prostata wölbt sich in die Blase hinein vor und bildet hier einen hufeisen- oder kreisförmigen Wulst. Socin hat diesen Wulst treffend mit dem Aussehen der Portio vaginalis verglichen. Diese Veränderung des Blasenbodens führt zu einer sackartigen Ausstülpung der Blasenwand hinter dem nach oben verdrängten Orificium internum. In dieser sackartigen Ausstülpung kann sich Urin ansammeln, welcher auch durch den Katheter nicht entfernt werden kann; er kann sich zersetzen und so zu cystitischen Veränderungen führen.

Bei gleichmässiger Hypertrophie der Seitenlappen können sie von beiden Seiten gegen die Urethra vordrängen, sie können sich so weit vorwölben, dass sie sich in der Medianlinie berühren. Doch braucht es hierbei nicht zu einem völligen Verschluss des Urethrallumens zu kommen, sondern es kann für den Harn ein Weg oben und unten von den sich berührenden Seitenlappen frei bleiben. Springt bei der Hypertrophie nur eines Seitenlappens dieser in die Urethra hinein vor, führt er zu einer seitlichen Verdrängung der Urethra. Ist die Hypertrophie der Seitenlappen asymmetrisch, so dass die hypertrophischen Teile in verschiedener Höhe in die Urethra hinein vorspringen, wird diese S-förmig verzogen. Knotige Prominenzen können neben dem Orificium internum in die Blase hinein vorragen.

Es finden sich bei der Prostatahypertrophie weitere sehr charakteristische Veränderungen der Urethra prostatica; v. Frisch unterscheidet Veränderungen in bezug auf ihre Länge, Weite und Verlaufsrichtung. Die Länge der normalen Urethra prostatica beträgt ca. 3 cm; bei der Prostatahypertrophie kann sie bis zu 7 cm und mehr betragen. Diese Verlängerung wird bedingt durch die Vergrösserung der Prostata in vertikaler Richtung und durch die Verlagerung des Orificium internum nach oben. Die Weite erleidet Veränderungen besonders im sagittalen Durchmesser, in welchem die Urethra beträchtlich erweitert sein kann. So gibt Steiner an, dass er bei der Operation öfter die Harnröhre so stark erweitert fand, dass sie die Spitze eines kleinen Fingers bequem aufnehmen konnte. Diese Ausdehnung der Pars prostatica ist nach ihm gewöhnlich trichterförmig „und es kommt vor, dass sie die Rolle einer kleinen zweiten Blase spielt, in der sich 20—50 ccm Urin stauen; das Ende des Katheters können wir frei im Kreise herumdrehen, wie wenn wir schon im Blaseninnern wären. Hauptsächlich bei der seit lange bestehenden Prostatahypertrophie finden wir diese von Freyer „preprostatic pouch“ genannte Ausbuchtung, die für die Bildung eines Steines einen geeigneten Ort bildet“. Die Veränderungen der Verlaufsrichtung wurde bereits erwähnt.

Die wichtigsten klinischen Folgezustände der Prostatahypertrophie sind Störungen der Harnentleerung, welche nun ihrerseits weitere Komplikationen nach sich ziehen können. Störungen der Harnentleerung sind grösstenteils bedingt durch mechanische Behinderung. Es wurde schon kurz darauf hingewiesen, dass in einem grossen Teil der Fälle bei der Sektion eine Prostatahypertrophie auch stärkeren Grades gefunden wird, ohne dass jemals klinische Symptome bestanden hätten. Das wird verständlich durch die anatomische Tatsache, dass sich beispielsweise eine allgemeine gleichmässige Hypertrophie besonders nach hinten und oben entwickelt, dass es sich gewissermassen um die exzentrische Entwicklung einer Geschwulst handelt,

welche in keiner Weise konzentrisch gegen die Urethra vordrängt. Andererseits kann eine Prostatahypertrophie sehr frühzeitig eine Verlegung des Harnröhrenlumens herbeiführen, wenn sich etwa bei der knotigen Hypertrophie ein Knoten in die Urethra hinein entwickelt; dann wird auch eine relativ geringe Hypertrophie früh Symptome machen können. Also besonders die asymmetrischen Formen der Prostatahypertrophie können schon frühzeitig Urinbeschwerden hervorrufen; ganz besonders ist dies der Fall bei einer auch nur mässig starken Mittellappenhypertrophie. Dieser Lappen kann sich dann bei der Diurese wie ein Ventil auf das Orificium internum legen, besonders leicht dann, wenn der Mittellappen gestielt ist.

Aehnlich können die sogenannten Blasenhalsklappen wirken, diese finden sich aber auch bei ganz normalem Verhalten der Prostata. Unter Blasenhalsklappe ist eine Schleimhautfalte zu verstehen, welche sich hinter dem Orificium internum finden kann; sie ist mehrere Millimeter bis etwa 1 cm hoch und kann ebenfalls wie ein Ventilverschluss bei der Diurese wirken. Es handelt sich wahrscheinlich um eine angeborene Anomalie. Derartige Fälle sind von Eigenbrodt und Poppert beschrieben worden; doch wird von einzelnen Autoren das Vorkommen derartiger Blasenhalsklappen geleugnet.

Endlich besteht noch eine dritte Möglichkeit, einen ventilartigen Verschluss des Orificium internum herbeizuführen. Bei bilateraler Hypertrophie kann sich zwischen den vergrösserten Seitenlappen der Sphincter internus ausspannen, die sogenannte Barrière musculaire; die Barriere kann jedoch auch lediglich der hypertrophischen Prostata angehören.

Als Folgezustand der Prostatahypertrophie kann sich aber auch eine Incontinentia urinae ausbilden; diese findet sich dann, wenn der Musculus sphincter internus der Harnblase bei der Vergrösserung der Prostata so in dem hypertrophischen Organ aufgeht, dass der Schliessmuskel insufficient wird. Auf diesen Umstand hat besonders Socin hingewiesen. Eine Inkontinenz soll auch dadurch entstehen können, dass sich der Mittellappen zwischen die beiden hypertrophischen Seitenlappen einkeilt und so einen Schluss des Orificium internum verhindert; einen solchen Vorgang hält v. Frisch für sehr unwahrscheinlich.

Die Stauung des Urins führt zu weiteren krankhaften Veränderungen, welche zunächst die Harnblase betreffen. Durch Arbeitshypertrophie verdickt sich die Blasenmuskulatur, es kommt zur Ausbildung der Balkenblase. Die verdickten, in das Innere der Blase wie Leisten vorspringenden Muskelzüge sind zunächst intakt, fest; später degenerieren sie und werden mürbe. Dann kann die Harnblase stark dilatiert werden, und zwar entweder in toto oder nur an zirkumskripten Stellen. Zwischen den Muskelzügen gibt die geschädigte Blasenwand

dem Innendruck nach, es entstehen Divertikel. Diese Divertikelbildung kann weitere Folgen nach sich ziehen. Die Divertikel sind wegen der Stagnation des Harnes in ihnen ein Lieblingssitz entzündlicher Prozesse, es kann auch in ihnen nach eitriger Entzündung eine Perforation eintreten. Ferner können sich in ihnen Steine bilden.

Die Stauung des Urins führt weiter zu einer Dilatation der Ureteren; ihr Lumen kann für einen Finger durchgängig werden. Eine weitere Folge ist die Bildung einer Hydronephrose.

Zu den häufigsten Komplikationen der Prostatahypertrophie gehört die Cystitis. Sie kann in den verschiedensten Graden auftreten, katarrhalisch, eitrig, jauchig, diphtherisch, wobei sich Nekrosen und Geschwüre bilden können. Die Bakterien gelangen gewöhnlich durch die Harnröhre in die Blase, oft mit dem Katheter, aber auch sehr oft ohne ihn. Die Stauung und Zersetzung des Urins, die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Organismus bilden prädisponierende Momente für das Zustandekommen einer Infektion. Diese entzündlichen Prozesse können dann aszendierend weiter fortschreiten, es entsteht eine Ureteritis und eine Pyelonephritis. Auch in der Prostata selbst spielen sich häufig entzündliche Prozesse ab, es können sich in ihr Abscesse bilden. Ferner kann eine Epididymitis eintreten.

Eine andere häufige Komplikation der Prostatahypertrophie ist die Hämaturie. Die Venen der Prostata, besonders der submuköse Plexus der Pars prostatica, sind bei der Prostatahypertrophie häufig varicös erweitert; auch das Orificium internum ist stark hyperämisch. Aus diesen Varicen kann es zu spontanen Blutungen kommen, meistens aber treten sie im Anschluss an den Katheterismus auf. Die Blutungen können auch aus der Harnröhre sowie aus den sogenannten „falschen Wegen“ kommen.

Diese Prostatablutungen sind oft nicht unbedenklich, sie können auch direkt letal werden, wie ein Fall von Adler beweist.

Eine sehr seltene, schwere Komplikation ist die Harnblasenruptur. Einen derartigen interessanten Fall beschreibt Oehlecker. Ein 70jähriger Mann mit mässig starker Prostatahypertrophie liess Urin unter starker Anwendung der Bauchpresse. Unter plötzlichen, sehr heftigen Schmerzen hatte er das Gefühl, als ob ihm im Leibe etwas zerrissen sei. Es stellte sich Erbrechen ein, der Leib war aufgetrieben; es gingen weder Winde noch Stuhlgang ab, Urindrang bestand im Gegensatz zu früher gar nicht mehr. Erst nach 4 Tagen kam der Patient zur Operation. Dabei wurde hinter der Symphyse die zusammengesunkene Harnblase entdeckt, an ihrer Hinterfläche fand sich ein 5—6 cm langer, schräg verlaufender, unregelmässiger Riss. Es trat Heilung ein, nachdem nach 8 Tagen wegen Zeichen einer Peritonitis eine nochmalige Laparotomie vorgenommen worden war.

Als Aetiologie für die Prostatahypertrophie werden eine ganze Reihe von Momenten angeführt, welche teils allgemeiner, teils lokaler Natur sind. Besonders die erbliche Disposition wird immer wieder hervorgehoben. Ferner werden Hämorrhoiden, geschlechtliche Exzesse, sitzende Lebensweise, Uebereernährung und Alkohol, auch chronische Obstipation angeschuldigt. Aber es ist durchaus nicht erwiesen, dass diese Momente zu einer Prostatahypertrophie führen können, während allerdings alle diejenigen Momente, welche zu hyperämischen Zuständen der Beckenorgane führen, bei bereits bestehender Hypertrophie schwere Funktionsstörungen zur Folge haben können. Derartige zufällige Momente sind es denn oft, welche den Patienten erst auf das Vorhandensein des Leidens hinweisen.

Die Anschauungen über das Wesen und die Pathogenese der Prostatahypertrophie haben sich im Laufe der Zeit vielfach geändert, auch heute ist eine Einigung über diese Fragen noch nicht erzielt worden. Bis in die jüngste Zeit hinein bilden sie den Gegenstand vieler Untersuchungen.

Lange Zeit herrschte unumstritten die Anschauung Virchow's über das Wesen der Prostatahypertrophie. Virchow sah in ihr eine echte Neubildung, welche ihren Ausgangspunkt von den beiden Komponenten der Prostata, dem glandulären und dem fibromuskulären Anteil, nimmt. Je nach der histologischen Beschaffenheit unterschied Virchow bei der Prostatahypertrophie Myome, Fibromyome und Adenome. Nach seiner Ansicht beginnt der Neubildungsprozess gewöhnlich an dem Drüsenapparat des Organs, erst nach und nach macht sich eine Beteiligung des Stromas bemerkbar. Eine diffuse Myombildung der Prostatahypertrophie kennt Virchow nicht, nur in knotiger Form finden sich nach ihm Myome bei der Prostatahypertrophie.

Der grösste Teil der Autoren schloss sich Virchow's Ansicht an, sie wird vertreten von Cohnheim, Billroth, Klebs, Birch-Hirschfeld, Rindfleisch, Jores, Casper. Nur über die Häufigkeit, mit welcher sich die einzelnen Formen der Prostatahypertrophie finden, differieren die Ansichten einzelner Autoren. So hielt Virchow die adenomatöse Form der Prostatahypertrophie für die häufigste Form, Billroth dagegen die myomatöse bzw. die fibromyomatöse.

Eine völlig andere Auffassung über das Wesen der Prostatahypertrophie vertreten französische Autoren. Sie gingen von der Beobachtung aus, dass Gefässerkrankungen nicht nur der Prostata, sondern des ganzen Urogenitalapparats sehr häufig sind. So fassten denn Guyon und Launois die Prostatahypertrophie als Folgeerscheinung arteriosklerotischer und phlebosklerotischer Prozesse auf, welche die Gefässe des gesamten Harnapparats ergreifen. Diese Veränderungen ergreifen nach ihnen die Gefässe der Nieren bis

hinab zur Prostata, wobei es sich nach ihrer Ansicht um eine Teilerscheinung einer allgemeinen Arteriosklerose handelt.

Besonders Casper hat durch sorgfältige Untersuchungen die Unhaltbarkeit der von Guyon und Launois vertretenen Theorie nachgewiesen. Dass die Gefässe des kleinen Beckens häufig und schon frühzeitig an Arteriosklerose und Endophlebitis erkranken, hat Oberndorfer nachgewiesen. Man kann sich aber nicht gut vorstellen, dass ein Organ, dessen ernährende Gefässe durch arteriosklerotische Prozesse eingeengt sind, hierauf mit einer Hypertrophie, nicht aber mit einer Atrophie reagiert. Auch wurde wiederholt darauf hingewiesen, dass sich eine Hypertrophie der Prostata im Verhältnis zu der ausserordentlichen Häufigkeit arteriosklerotischer Veränderungen der Beckengefässe nur selten findet.

Von ganz anderen Gesichtspunkten aus sucht Stilling das Wesen der Prostatahypertrophie zu erklären. Bei alten Leuten findet sich häufig in den subepithelialen Schichten der Drüsenkanäle ein hyalines Lager. Stilling glaubt nun, dass durch dieses die Gänge komprimiert oder zur Obliteration gebracht werden können. Bei der Entleerung des Prostatasekrets sucht nun die Muskulatur der Drüse das Hindernis zu überwinden, sie wird hypertrophisch und hierin sieht Stilling eine Ursache für die Entstehung der Prostatahypertrophie. So ist denn nach Stilling die Prostatahypertrophie gewöhnlich eine Myombildung.

Weder die Theorie von Guyon und Launois, noch diejenige von Stilling haben allgemeinere Verbreitung gefunden, anders dagegen ein Erklärungsversuch, welchen in unserer Zeit Ciechanowski gegeben hat. Ciechanowski geht davon aus, dass die Drüsenlumina bei der Prostatahypertrophie sehr häufig dilatiert sind; diese Dilatation ist nach ihm die Folge chronisch entzündlicher Prozesse, welche die Drüsenausführungsgänge komprimieren. Sekretstauung und Cystenbildung sind die Folge. Die entzündlichen Vorgänge sind nach Ciechanowski besonders auf eine gonorrhoische Infektion zurückzuführen.

Diese Theorie Ciechanowski's hat eine ganze Anzahl Arbeiten zur Folge gehabt, in welcher Anhänger und Gegner ihre Ansichten vertreten.

Green und Brooks fanden in den von ihnen untersuchten Fällen eine ausgedehnte chronische Entzündung, eine Entwicklung von fibrösem Gewebe mit Untergang der Muskulatur. Eine cystische Erweiterung der Drüsen fanden sie aber nur in geringem Grade; zu ähnlichen Resultaten kam Griffiths.

In mehreren Arbeiten ist besonders Rothschild für die Theorie Ciechanowski's eingetreten. Er untersuchte auch die Prostata von Männern in einem Alter, in welchem die Hypertrophie nur selten beobachtet wird d. h. zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre. In diesen

Vorsteherdrüsen fand er entzündliche Veränderungen, welche er für den Beginn einer Hypertrophie hält.

Zu entgegengesetzten Resultaten kam Wichmann. Er fand nur selten periglanduläre Infiltrationen als Ursache der cystischen Dilatation der Drüsen und kann so die Rolle, welche die Drüsenerweiterungen und die entzündlichen Prozesse bei der Prostatahypertrophie spielen sollen, nicht anerkennen. Auch Goldberg untersuchte die Frage, ob ein Zusammenhang zwischen Prostatitis und Prostatahypertrophie besteht, von klinischen Gesichtspunkten aus. Er kommt zu dem Schluss, dass die klinischen Tatsachen keine Stütze für die Theorie Ciechanowski's bilden. So war nur in $^1/_4$ seiner Fälle von Prostatahypertrophie eine gonorrhoische Infektion festzustellen. Goldberg betont ferner, dass die an chronischer Prostatitis leidenden Patienten nicht die objektiven Störungen der Harnentleerung, keine Retentio urinae wie bei der Prostatahypertrophie zeigten.

Runge sieht in der Prostatahypertrophie eine echte Neubildung, ein Adenom bzw. ein Fibroadenom; er sah bei seinem Material niemals eine myomatöse Form.

Nach Tsunoda ist die Prostatahypertrophie eine adenomatöse Neubildung, deren histologisches Bild weitgehende Aehnlichkeiten mit Struma der Schilddrüse erkennen lässt. Diese Aehnlichkeit findet er so gross, dass er die Benennung Struma parenchymatosa, cystica, myomatosa und fibrosa prostatae vorschlägt. Diese verschiedenen Formen können ineinander übergehen. Den entzündlichen Prozessen spricht er jede ätiologische Bedeutung ab und betrachtet sie lediglich als Sekundärinfektion.

Auch Chiari betont den ausgesprochen neoplastischen Charakter der Prostatahypertrophie. Er kommt zu dem Schluss, die Anschauung zurückzuweisen, „dass die Hypertrophia prostatae nichts anderes sei als eine durch entzündliche Bindegewebswucherung bedingte Erweiterung der Drüsen oder eine durch Muskelhypertrophie hervorgerufene solche Erweiterung und vielmehr auf dem Boden der alten Auffassung von einer idiopathischen Neubildung der Strukturbestandteile der Prostata bleiben. Die Entzündung hat meiner Meinung nach damit primär nichts zu tun, wohl aber kommen öfters sekundäre entzündliche Veränderungen in den hypertrophischen Prostatae zustande. Damit stimmt die bekannte klinische Erfahrung, dass zahlreiche Patienten mit Prostatahypertrophie niemals an einer Entzündung der Harnwege, speziell nicht an Gonorrhoe gelitten hatten“.

Veszprémi zählt die Prostatahypertrophie nicht zu den echten Geschwülsten, lehnt aber auch eine entzündliche Genese ab. Der pathologische Prozess entspricht nach ihm nicht einer Hypertrophie, aber auch nicht einer Hyperplasie. Veszprémi meint, dass sich die krankhafte Veränderung unter keinen einzigen der bekannten und ausge-

sprochen typischen pathologischen Prozesse einreihen lässt. Er schlägt daher den Namen Intumescentia senilis nodosa et diffusa prostatae vor; nach dem histologischen Bilde unterscheidet er eine Intumescentia glandularis, Intumescentia glandularis cystica und Intumescentia fibrosa seu fibro-myomatosa.

Veszprémi macht auch, offenbar mit Recht, darauf aufmerksam, dass die Bezeichnung Hypertrophie für die in Rede stehende krankhafte Veränderung der Prostata nicht zutreffend ist, denn es handelt sich sicher nicht um eine einfache Vergrösserung der einzelnen histologischen Organbestandteile. Eher würde schon die Bezeichnung Hyperplasie angebracht sein, denn es handelt sich sicher um eine Vermehrung der einzelnen histologischen Organbestandteile an Zahl.

Casper kommt durch klinische Beobachtungen ebenfalls zu einer Ablehnung der entzündlichen Theorie Ciechanowski's. Er hebt hervor, dass viele Patienten niemals eine Gonorrhoe gehabt hatten, aber doch eine Prostatahypertrophie bekamen und dass umgekehrt sehr viele Patienten eine Gonorrhoe hatten, aber niemals eine Prostatahypertrophie bekamen. Aehnliche Bedenken gegen die entzündliche Theorie äussert Keyes. Dieser weist darauf hin, dass die Prostatahypertrophie erst in einem späten Alter auftritt, während sehr viele Männer bereits in den 20er Jahren eine Gonorrhoe haben.

Auch ich selbst habe mich bei meinen Untersuchungen nicht davon überzeugen können, dass entzündliche Prozesse ätiologisch für die Prostatahypertrophie in Frage kommen. Unter 37 Fällen lag bei meinem Material nur 2 mal eine Myombildung vor, die anderen Fälle hielt ich mikroskopisch für Adenome bzw. Fibroadenome. Runge fand unter 22 Fällen nicht ein einziges Mal ein Myom. Die entzündlichen Prozesse halte ich für sekundäre Veränderungen; eine Sekundärinfektion liegt auch offenbar sehr im Bereiche der Möglichkeit. Das geht aus den bakteriologischen Untersuchungen von Pfeiffer über den Bakteriengehalt der Urethra hervor; unter 24 normalen männlichen Harnröhren, welche er bakteriologisch untersuchte, fand er nur eine einzige steril.

Für die Geschwulstnatur der Prostatahypertrophie scheint mir noch ein Umstand sehr zu sprechen, dass nämlich wiederholt Recidive beobachtet worden sind. So sah Hedinger in 3 Fällen nach operativer Entfernung der hypertrophischen Prostata ein Recidiv entstehen; ebenso Beitzke. Freudenberg beobachtete in 3 Fällen nach Prostatektomie eine Regeneration der Prostata und spricht die Möglichkeit aus, dass hieraus Recidive entstehen könnten.

Es ist auch der Versuch gemacht worden, die Prostatahypertrophie auf die sexuelle Funktion des Organs zurückzuführen. Lydston und Caminiti meinten, dass in der Zeit der grössten, durch sexuelle Momente ausgelösten Beanspruchung der Prostata eine Hyperämie und

Drüsenproliferation erzeugt werden; diese sollen dann weiter zu einer Hypertrophie führen.

Endlich haben Wilms und Posner eine interessante Theorie aufgestellt, welche die Prostatahypertrophie durch Hormone, chemische Stoffen, durch welche die einzelnen Organe sich gegenseitig beeinflussen, zu erklären versucht. Sie gehen hierbei von den lange bekannten Beziehungen zwischen Hoden und Prostata aus, von dem Nachweis, dass Entwicklung und Funktion der Prostata mit denjenigen des Hodens in einem gewissen Zusammenhang stehen. Sie nehmen an, dass durch ein Hormon des Hodens die Hypertrophie der Prostata ausgelöst werden kann; hierauf gründeten sie auch ein therapeutisches Verfahren, auf welches ich noch zurückkommen werde.

In einer grossen Anzahl von Arbeiten sind die therapeutischen Massnahmen der Prostatahypertrophie und ihre Erfolge dargelegt worden. Ich will zunächst diejenigen Arbeiten erwähnen, welche sich mit den operativen Erfolgen beschäftigen.

Freudenberg gibt eine Statistik bekannt, in welcher er sich mit 152 Fällen von Prostatahypertrophie beschäftigt, welche von ihm nach Bottini operiert worden sind. Er gibt eine Reihe von Erfahrungssätzen an, wann die Bottini'sche Operation indiziert ist. Ebenso teilt J. Cohn seine Erfahrungen mit der Bottini'schen Operation mit. Er gibt der Bottini'schen Operation dann den Vorzug, wenn die radikalere Prostatektomie wegen des geschwächten Körperzustandes des Patienten nicht angängig ist, ebenso, wenn für den Patienten eine Narkose und ein längeres Krankenlager nicht ohne Gefahr sind. In ähnlichem Sinne spricht sich Rörig aus; auch W. Meyer schliesst sich dieser Indikationsstellung an. Bingham tritt im allgemeinen für Frühoperation ein und empfiehlt besonders die perineale Prostatektomie. Bestehen aber eine Cystitis und Pyelitis, eine allgemeine Arteriosklerose und ein schlechter Allgemeinzustand, empfiehlt er die Bottini'sche Operation. Barker bevorzugt die perineale Prostatektomie; unter 30 Fällen sah er nur 1 Todesfall.

v. Frisch erkennt zwar den unmittelbaren Effekt bei der Bottini'schen Operation an, hält aber ein Recidiv in der Mehrzahl der Fälle für unausbleiblich. Von 47 Bottini'schen Operationen hatten 25 ein so vollkommenes Resultat, dass der Zustand des Patienten als vollständige Heilung erklärt werden musste. 23 von diesen Fällen blieben weiter in Beobachtung; kein einziger dieser 23 Operierten blieb frei von einem Recidiv. Eine Urinretention stellte sich wieder ein in einem Zeitraum, der zwischen $1^1/_2$ und 4 Jahren liegt. So fasst v. Frisch seine Erfahrungen dahin zusammen: keinesfalls kann der Bottini'schen Operation der Wert einer Radikaloperation zugemessen werden, sie stellt nur einen palliativen Eingriff dar, dessen Wirkung oft von sehr beschränkter Dauer ist.

Kümmell gibt eine Reihe interessanter statistischer Angaben. Er beschäftigt sich mit der Frage, wann die Prostatahypertrophie operiert werden soll und welche für den einzelnen Fall die geeignete Methode ist. Schwere Nierenveränderungen bilden eine Kontraindikation jeder Radikaloperation. Die Bottini'sche Operation führt er aus, wenn der Allgemeinzustand des Patienten eine Radikaloperation nicht gestattet; sonst macht er die Prostatektomie, entweder vom Damm aus oder durch Sectio alta.

Posner berichtet über eine suprapubische Prostatektomie bei einem 76jährigen Manne; es trat völlige Funktionsfähigkeit der Blase ein.

Zuckerkandl berichtet über 60 operierte Fälle von Prostatahypertrophie; 30 mal wurde auf perinealem Wege operiert, hierbei hatte Zuckerkandl 4 Todesfälle; 30 mal wurde transvesikal operiert mit 7 Todesfällen. Man soll dann operieren, wenn man mit den konservativen Methoden eine Besserung nicht erzielen kann; man soll nicht operieren bei hochgradiger Nierendegeneration, Kachexie, schwerer Bronchitis und Emphysem.

Rovsing macht die Prostatektomie nur bei Verdacht auf Malignität, bei gefahrdrohenden Blutungen, oder wenn die intravesikale Prostatageschwulst sehr gross ist. Er zieht die Freyer'sche suprapubische der perinealen Methode vor. Auch Kayser ist ein ausgesprochener Anhänger der operativen Methode, besonders der suprapubischen Operation. Kontraindiziert ist auch nach ihm die Operation bei schwerer Nierenaffektion.

Hildebrandt betont, dass die Normalmethode zur Behandlung der Prostatahypertrophie der aseptisch ausgeführte Katheterismus ist. Die Prostatektomie ist indiziert, wenn der Katheterismus sehr schwierig und schmerzhaft ist, wenn schwere Blutungen eintreten, bei Infektionen, Steinbildung und Verdacht auf Carcinom.

Werther berichtet über seine therapeutischen Erfahrungen bei 100 Fällen von Prostatahypertrophie. Nach anfänglicher palliativer Behandlung schliesst er die Operation an; er ist ein Freund der Bottini'schen Operation.

Kraemer hat in einem Fall bei Prostatahypertrophie die Prostatadehnung ausgeführt. Vor der Operation bestand Urinretention, der Erfolg des therapeutischen Eingriffs war ein guter.

Freyer sah unter 432 Operationen bei Prostatahypertrophie 29 Todesfälle, also betrug die Mortalität ca. 7%.

Cahn berichtet über 6 Todesfälle bei 40 wegen Prostatahypertrophie Operierten; die Mortalität betrug also 15%.

Steiner gibt an, dass die Mortalität bei der Operation in seinen reinen Fällen 6,6%, bei den infizierten dagegen 32% beträgt.

Beobachtungen über physiologische Beziehungen zwischen Hoden und Prostata führten zur Anwendung der sogenannten sexuellen

Operationsmethoden zur Heilung der Prostatahypertrophie. Untersuchungen an Eunuchen von Billharz und Gruber hatten gezeigt, dass nach der Kastration eine Atrophie der Prostata eintritt. Eine Reihe von Tierexperimenten schloss sich an diese Beobachtungen an. Pegurier, Albarran und Motz, Sackur und Steinach konnten durch Untersuchungen und durch Experimente an Tieren, welche kastriert worden waren, zeigen, dass der Kastration eine Atrophie der Prostata folgt. Diese Atrophie nach Kastration findet sich auch an der vollentwickelten Prostata, wie Casper an einem grossen Tiermaterial zeigen konnte.

Diese Tatsachen führten dann dazu, die Kastration als therapeutischen Eingriff bei Prostatahypertrophie anzuwenden. Sie wurde zuerst von Ramm und White ausgeführt und fand bald sehr viel Anhänger, besonders im Ausland. Die Erfolge der Operation wurden von einer grossen Anzahl Autoren als günstig bezeichnet. So berichtet Cabot über 203 von ihm bei Prostatahypertrophie ausgeführten Kastrationen; in der Mehrzahl der Fälle sah er einen günstigen Erfolg. Bruns stellte 148 derartige Fälle zusammen und sah eine Verkleinerung der hypertrophischen Prostata in 83% seiner Fälle; ebenso berichtet Helferich über gute Erfolge der Kastrationsmethode. Englisch sah eine Besserung in 47,5% seiner Fälle eintreten.

Aber diesen günstig lautenden Urteilen über den Wert der Kastrationsmethode stehen ungünstige Erfahrungen anderer Autoren gegenüber. Czerny sah nicht den geringsten Erfolg nach der Kastration eintreten, ebensowenig Kraske und Mikulicz. Auch die Resultate von Borelius, Kümmell u. a. waren durchaus unbefriedigend. Besonders wurde auf die schweren Nebenerscheinungen hingewiesen, welche sich häufig nach der Kastration einstellen. Es traten wiederholt nach doppelseitiger Kastration schwere kachektische Erscheinungen, psychische Störungen, selbst maniakalische Zustände auf, welche zum Teil tödlich verliefen. Derartige Fälle beschrieben Bruns, Czerny, Faulds, Schede, Borelius u. a. Gegen diese gefährlichen Nebenerscheinungen wurden von verschiedener Seite nach Brown-Séquard subkutane Injektionen von Hodenextrakt oder von Pöhl'schem Spermin vorgeschlagen; andere, wie Cameron, versuchten innerliche Darreichung von frischem Hammelhoden. Doch war der therapeutische Erfolg sehr unzuverlässig.

Einzelne Autoren, wie Rieger, behaupten, dass sich die Folgen der Kastration auf den Verlust der sexuellen Funktion beschränken und dass schwere Nebenwirkungen nicht zu befürchten sind.

Wilms und Posner haben den Versuch gemacht, die Prostatahypertrophie durch Bestrahlung der Hoden mit Röntgenstrahlen zu beeinflussen. Bei einem an Prostatahypertrophie mit völliger Harnverhaltung leidenden Manne wurden beide Hoden nach

Abdeckung der Damm- und Blasengegend mit Röntgenstrahlen bestrahlt. Nach zweimaligem Bestrahlen trat völliges Wohlbefinden ein, die Retentionserscheinungen waren völlig geschwunden und die Untersuchung ergab, dass sich die Prostata deutlich verkleinert hatte. Mit Recht bezeichnen die Verfasser diesen therapeutischen Erfolg als auffallend. Der Patient war auch bei der Nachuntersuchung ca. 2 Monate nach der ersten Bestrahlung beschwerdefrei. Auch v. Tappeiner sah in 4 Fällen von Behandlung der Prostatahypertrophie mit Röntgenbestrahlung der Hoden befriedigende Erfolge, so dass er das Verfahren bei nicht zur Operation geeigneten Fällen empfiehlt.

Uebrigens sah Zindel bei seinen experimentellen Untersuchungen über den Einfluss der Hodenbestrahlung auf die Prostata zwar schwere Hodenveränderungen, aber keine Veränderungen in der Prostata.

Man hat auch versucht, andere sexuelle Methoden einzuführen. Von diesen weniger schweren Eingriffen sind zu nennen die einseitige Kastration, die Durchschneidung oder Unterbindung des Samenstranges, die Unterbindung der Arteriae iliacae internae, endlich Injektionen in das Hodenparenchym zu dem Zweck, eine Verödung herbeizuführen. Alle diese Methoden sind jetzt aber verlassen, da sie sich nicht bewährt haben. So wurde nach der Durchtrennung des Samenstranges Gangrän des Hodens beobachtet, nach Injektionen von entzündungserregenden Substanzen in den Hoden wurde eine sehr schwere Orchitis gesehen.

Weiter befasst sich eine Reihe von Arbeiten mit der Behandlung der Prostatahypertrophie mit Röntgenstrahlen. Moszkowicz und Stegmann sahen gute Erfolge; in 6 Fällen führte Röntgenbehandlung der Prostatahypertrophie vom Rectum aus zu einer deutlichen Veränderung des Organs, es wurde weicher, die Beschwerden minderten sich oder schwanden völlig. Ebenso behandelte Schlagintweit die Prostatahypertrophie in 53 Fällen mit Röntgenstrahlen. Bei fast allen war eine Zunahme oder ein Auftreten eines deutlichen Harndranges 12—24 Stunden nach der Bestrahlung vorhanden. Nach seinen Erfahrungen ist eine deutliche Einwirkung der Strahlen auf die Prostata vorhanden; dagegen genügt sie nicht zur dauernden Beseitigung des Resturins.

Sehr wechselnd waren die Erfolge, welche v. Frisch in 8 Fällen von Prostatahypertrophie bei Behandlung mit Röntgenstrahlen sah, und Casper hat bei 5 Patienten die Röntgenstrahlen ohne jeden Erfolg angewendet.

Freund und Sachs haben die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Prostata bei Hunden studiert. In den Drüsen und im Stroma sahen sie hierbei entzündliche und degenerative Veränderungen; bei längerer Einwirkung kam es zu völliger Nekrose des Drüsenepithels.

Sie meinen demnach, dass auch bei der hypertrophischen Prostata eine Verkleinerung des Organs durch Röntgenstrahlen erzielt werden muss.

Schliesslich sind noch die Erfahrungen zu erwähnen, welche Tausard und Fleig mit der Anwendung der Radiotherapie bei der Prostatahypertrophie gemacht haben. Bei 2 Patienten sahen sie gute Resultate, bei dem einen Fall trat eine Besserung schon nach 4 Bestrahlungen ein.

Von Jüngling ist der Versuch gemacht worden, die Prostatahypertrophie durch Injektionen von artfremdem Blut zu behandeln. Es wurde vorwiegend Schweine- und Lammblut, nur vereinzelt auch Rinderblut verwendet. Von dem defibrinierten Blut wurden vom Damm aus in die Prostata 12—15 ccm, teilweise auch in das periprostatische Gewebe injiziert. Die Injektionen wurden nach einer Woche mehrmals wiederholt. Im ganzen wurden so 21 Fälle behandelt, über 15 von ihnen wird ausführlich berichtet. Sie wurden teils gar nicht beeinflusst, teils bedeutend gebessert, auch geheilt. Ueber die Dauer der Erfolge lässt sich wegen der Kürze der Zeit noch nichts Genaues aussagen. Ueble Zufälle wurden bis jetzt mit Sicherheit noch nie beobachtet.

Es ist noch auf das Gegenteil der Prostatahypertrophie, die Prostataatrophie, hinzuweisen, welche sich ebenfalls als Alterserscheinung finden kann. Ueber ihre Häufigkeit gehen die Ansichten sehr auseinander; einige Autoren meinen, die Atrophie der Prostata sei häufiger als die Hypertrophie, während andere sie wieder für selten erklären. Thompson fand bei der Sektion von 164 Männern im Alter über 60 Jahre 11 mal, Messer unter 100 mehr als 60 jährigen Männern 20 mal eine Atrophie der Prostata. Burckhardt dagegen hält die Atrophie für eine seltene Erkrankung.

Die klinischen Erscheinungen der Prostataatrophie können dem Symptomenkomplex, wie wir ihn bei der Prostatahypertrophie kennen, völlig ähnlich sein. Es kann auch bei der Atrophie zu einer Klappenbildung am Orificium internum kommen. Barth berichtet neuerdings über 2 Fälle von Prostataatrophie; er führte die Exstirpation aus, wonach völlige Heilung eintrat.

Von grosser praktischer Bedeutung ist das Verhältnis der Prostatahypertrophie zum Prostatacarcinom, dessen Neigung, schon frühzeitig Knochenmetastasen zu machen, bekannt ist. Hierbei kann die primäre carcinomatöse Veränderung der Prostata im Vergleich zu den ausgedehnten, mit Vorliebe osteoplastischen Metastasen im Skelettsystem sehr unbedeutend sein; hierauf hat schon v. Recklinghausen hingewiesen, welcher auch auf ein ähnliches Verhalten der Mammacarcinome hinwies. Die carcinomatöse Prostata kann von normaler Grösse, aber auch vergrössert sein; in diesem Falle ist makroskopisch eine Unterscheidung von der gewöhnlichen Prostatahypertrophie oft

schwer oder unmöglich. Klinisch sind die Erscheinungen sehr häufig in nichts von denjenigen einer Prostatahypertrophie zu unterscheiden. Ueber die Häufigkeit des Prostatacarcinoms liegen eine ganze Reihe von Angaben vor. So fand Albarran bei 100 Fällen von Prostatahypertrophie 14mal ein Carcinom, Kümmell bei 41 Fällen 9mal, Burckhardt unter 172 Fällen 8mal, Steiner unter 96 Fällen 12mal.

Die Möglichkeit, dass sich hinter einer Prostatahypertrophie ein Carcinom verbirgt, erscheint manchen Autoren so gross, dass Salinger die Forderung aufstellte, bei jeder Prostatavergrösserung älterer Leute sei die Möglichkeit eines Carcinoms unbedingt in Frage zu ziehen.

Der Skorbut der kleinen Kinder (Moeller-Barlow'sche Krankheit).

Von

C. Hart,
Berlin-Schöneberg.

Literatur.

1) Baginsky, A., Moeller-Barlow'sche Krankheit. Eulenburg's Realenzyklopädie, IV. Aufl.

2) Bendix, Lehrbuch der Kinderheilkunde 1910, VI. Aufl.

3) Ders., Aetiologie und Behandlung des Morbus Barlowii. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1907, No. 2.

4) Ders., Barlow'sche Krankheit. Verein f. inn. Med. zu Berlin, 11. Dez. 1911.

5) Bernheim-Karrer, Säuglingsskorbut bei Ernährung mit homogenisierter Berner Alpenmilch. Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte 1907, No. 19.

6) Blau, Der Skorbut in der russischen Armee und Marine. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1909, Bd. 38.

7) Czerny und Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Handb., Bd. 1, Leipzig u. Wien 1906.

8) Eichhorst, H., Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie 1909, Bd. 4.

9) Eijkman, Een en ander over Veeding. Geneesk. Bladen mit Klin. en Labor. 1906.

10) Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten 1912, Bd. 2.

11) Fraenkel, E., Die Moeller-Barlow'sche Krankheit. Arch. u. Atlas d. norm. u. path. Anat. in typischen Röntgenbildern 1908, Bd. 18.

12) Frölich, Th., Experimentelle Untersuchungen über infantilen Skorbut. Verh. d. VI. nord. Kongr. f. inn. Med., Skagen 1909.

13) Ders., Experimentelle Untersuchungen über den kindlichen Skorbut. Zeitschrift f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1912, Bd. 72.

14) Fürst, Val., Untersuchungen über die Ursachen des Skorbut. Ein Mittel gegen diese Krankheit? Verh. d. VI. nord. Kongr. f. inn. Med., Skagen 1909.

15) Ders., Antiskorbutische Stoffe. Norsk. Mag. f. Laegevid 1912.

16) Ders., Weitere Beiträge zur Aetiologie des experimentellen Skorbuts des Meerschweinchens. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1912, Bd. 72.

17) Glasèr, Felix, Das histologische Blutbild in schweren Fällen von infantilem Skorbut (Moeller-Barlow'sche Krankheit) und das Auftreten dieser Krankheit im schulpflichtigen Alter. Berliner klin. Wochenschr. 1913, No. 5.

18) Habs, Barlow'sche Krankheit. Mediz. Gesellsch. Magdeburg, 16. Nov. 1912. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1912, No. 41.

19) Hart, C., Ueber die experimentelle Erzeugung der Moeller-Barlow'schen Krankheit und ihre endgültige Identifizierung mit dem klassischen Skorbut. Virchow's Archiv 1912, Bd. 208.

20) Ders., Der Skorbut der kleinen Kinder (Moeller-Barlow'sche Krankheit) nach experimentellen Untersuchungen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1912, Bd. 76.

21) Ders., Der Skorbut der kleinen Kinder. Mediz. Klinik 1913, No. 6.

22) Ders. und Lessing, Der Skorbut der kleinen Kinder. Enke, Stuttgart 1913.

23) Hecht, Siegm., Ueber den Skorbut. Inaug.-Diss. Würzb. Abhandl. 1911, Bd. 9.

24) Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde 1911, III. Aufl.

25) Ders., Diskussion zum Demonstrationsvortrage Bendix'. Verein f. innere Med. zu Berlin, 11. Dez. 1911.

26) Heubner, Wolfg., Versuche über Phosphorumsatz des wachsenden Organismus. Verh. d. Ges. f. Kinderheilk., Salzburg 1909.

27) Holst, Axel und Frölich, Th., Experimental studies relating to „ship beri-beri“ and scurvy. Journ. of Hyg. 1907, Vol. VII, und Norsk. Mag. for Lägevid 1907.

28) Holst, A., Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen des Skorbuts. Verh. d. VI. nord. Kongr. f. inn. Med., Skagen 1909.

29) Ders., Om forekomsten av skorbutiske symptomer ved pellagra og deres forklaring. Med. Revue, Juli 1911. Festschrift f. Armauer Hansen.

30) Holst und Frölich, Ueber experimentellen Skorbut. Ein Beitrag zur Lehre von dem Einflusse einer einseitigen Nahrung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1912, Bd. 72.

31) Hutyra-Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere 1909.

32) Kaupe, W., Der kindliche Skorbut (Moeller-Barlow'sche Krankheit). Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1908, Bd. 11.

33) Knöpfelmacher, Wiener klin. Wochenschr. 1911, No. 27.

34) Kohlbrugge, J. H. F., Ueber einseitige Ernährung, Gärungsprozesse in den Cerealien und dadurch verursachte Krankheiten. Sitz.-Ber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk., Bonn 1911.

35) Ders., Skorbut og beri-beri. Med. Revue 1912, Bd. 29.

36) Ders., Die Gärungskrankheiten (Beri-beri, Skorbut, Barlow'sche Krankheit i. a.). Centralbl. f. Bakteriol. 1911, Bd. 60.

37) Lang, V. C., Geschichte und heutiger Stand der Therapie des Morbus maculosus der Pferde. Vet.-med. Diss. Leipzig 1911.

38) Langstein und Meyer, Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. Wiesbaden 1910.

39) Lippschütz, Untersuchungen über den Phosphorhaushalt des wachsenden Hundes. Arch. f. exp. Path. u. Pharmakologie 1910, Bd. 62.

40) Lust, Stoffwechseluntersuchungen bei Barlow'scher Krankheit. Naturhist. Verein z. Heidelberg, 27. Febr. 1912.

41) Marchand, F., in Handb. d. allgem. Pathol. 1912, Bd. II.

42) Müller, Joh., Zur Kenntnis des Skorbuts. 83. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, Karlsruhe 1911.

43) Nobécourt, Hämatologie und Knochenveränderungen bei Barlow'scher Krankheit. I. Kongr. d. internat. Ges. f. Kinderheilk. in Paris, Okt. 1912.

44) Platenga, Ueber rohe Milch. Gesellsch. f. Milchkunde. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911, Bd. 73.

45) v. Recklinghausen, Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. Jena 1910.

46) Rehn, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Barlow'schen Krankheit. Mediz. Klinik 1907.

47) Reyher, P., Die röntgenologische Diagnostik in der Kinderheilkunde. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1908, Bd. 2.

48) v. Starck, Art., „Barlow'sche Krankheit" in Handb. d. Kinderheilk. von Pfaundler u. Schlossmann. II. Aufl. Leipzig 1910.

49) Weber, Ueber den Skorbut oder die Blutfleckenkrankheit des Schweines. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1909.

50) Wolf, Der Skorbut des Schweines. Vet.-med. Diss. Leipzig 1909.

51) Zimmer, Ueber Kalkresorption im Tierkörper bei Verwendung von pasteurisierter und sterilisierter Milch. Inaug.-Diss. Strassburg 1911.

Die Zahl der in den letzten Jahren erschienenen Abhandlungen über den kindlichen Skorbut oder, wie man noch heute in Deutschland das Leiden vorwiegend nennt, die Moeller-Barlow'sche Krankheit ist gering. Daraus könnte man den Schluss ziehen, dass die Häufigkeit der Krankheit, die bekanntlich vor etwa 10 Jahren in geradezu aufdringlicher Weise auf dem Plan erschien und in ihrer Häufung den Eindruck kleiner Epidemien und Endemien hervorzurufen geeignet war, erheblich zurückgegangen sei. Bis zu einem gewissen Grade mag eine solche Annahme auch berechtigt sein, soweit als Ursache der Krankheit die sterilisierte Milch in Betracht kommt. Denn man war doch damals darauf aufmerksam geworden, dass ein ganz zweifelloser Zusammenhang zwischen der fabrikmässigen Sterilisation der Milch in manchen Grossbetrieben, ähnlichen Massnahmen in Milchküchen, Krippen usw. und der Häufung des kindlichen Skorbuts im Abnehmerkreise bestand, und hat dieser Feststellung entsprechende Rechnung getragen. In Wahrheit aber muss man sich hüten, von der Zahl bekannt gegebener Fälle auf die Häufigkeit einer Krankheit zu schliessen, denn wir erleben es ja alltäglich, dass sich plötzlich aus irgendwelchen Gründen ein erhöhtes Interesse einer Krankheit zuwendet und in Vorträgen und Abhandlungen zum Ausdruck kommt, obwohl wir wissen, dass es sich im Grunde um keine Neuerscheinung handelt. Oft wird es dann überraschend schnell wieder still.

So ist es auch mit dem kindlichen Skorbut. Das Leiden erschien vor 10 Jahren so eigenartig, seine Häufung bot so günstige Gelegenheit, klinische und pathologisch-anatomische Betrachtungen anzustellen, den praktischen Arzt mit dem Krankheitsbilde vertraut zu machen, dass es uns nur begreiflich erscheint, dass die erfahrensten Kinderärzte wie Heubner, Neumann, Rehn, v. Starck, Baginsky u. a. ihre reichen Erfahrungen der Oeffentlichkeit bekannt gaben, dass pathologische Anatomen wie Schmorl, Nauwerck, E. Fraenkel die Gelegenheit zu grundlegenden histologischen Studien benützten. Heute

hingegen werden nur noch Abhandlungen über solche Fälle erscheinen, die durch irgendeine Besonderheit sich auszeichnen, etwa durch den Sitz und eine monströse Ausdehnung der subperiostalen Blutung (Bendix), durch einen abnormen Blutbefund (Glaser) oder durch das Alter des erkrankten Kindes (Glaser). Nach wie vor kann trotzdem die Krankheit nicht nur den als Lehrer und Publizisten tätigen, sondern auch den der Publizistik fernstehenden Aerzten häufig zu Gesicht kommen.

Wir dürfen namentlich nicht vergessen, dass, wenn auch die Methoden der Entkeimung der Milch in Grossbetrieb und Haus wie der Aufbereitung zur Mahlzeit bessere geworden sein sollten, gerade die Verbreitung der künstlichen Nährpräparate und Milchkonserven, mit der nach dem übereinstimmenden Urteil aller erfahrenen Kinderärzte die des kindlichen Skorbuts fast gleichen Schritt gehalten hat, immer mehr um sich gegriffen hat, während gleichzeitig Unlust und Unfähigkeit der Mütter zum Stillgeschäft zugenommen haben. Früher kam der kindliche Skorbut fast nur in den gutbürgerlichen Kreisen, denen die Mittel zum Kauf der immerhin teuren künstlichen Nährmittel zur Verfügung stehen, vor, heute hat er seinen Einzug sicher auch in die ärmeren Schichten des Volkes mehr, als bekannt ist, gehalten. Die Frau muss als Fabrikarbeiterin oder sonstwie dem Broterwerb nachgehen und hat meist weder Zeit noch Gelegenheit, dem Säugling die Mutterbrust zu bieten. Fraenkel musste vor einigen Jahren das Vorkommen des Skorbuts bei Kindern armer Eltern dadurch erklären, dass er auf die durch den Krankenhausaufenthalt bedingte günstigere Lebensweise und die hier durchgeführte künstliche Ernährung hinwies, die hartnäckige Erkrankung des Verdauungstractus z. B. notwendig machen kann. Eine derartige Krankenhausbeobachtung Fraenkel's hat fast mit der Schärfe des Experiments den Zusammenhang zwischen dem kindlichen Skorbut und der künstlichen Ernährung dargetan und dabei auch gezeigt, dass letztere bei weitem nicht die Dauer haben muss, die Neumann mit 6—8 Monaten angenommen hat, um die Krankheit auszulösen. Das etwa 3 Monate alte Kind blieb nach Entlassung der stillenden Mutter wegen eines Intertrigo im' Krankenhause zurück und wurde künstlich mit Milch und Molken ernährt, gedieh von diesem Augenblick an nicht mehr und starb nach etwa 2 Monaten. Die Sektion deckte schwere skorbutische Knochenveränderungen auf, obwohl kein Kardinalsymptom auf das Leiden hingewiesen hatte. Aehnliche Verhältnisse werden aber auch ausserhalb des Krankenhauses, wenn dem Säugling die Brust nicht gereicht wird, gegeben sein.

Noch ein Punkt sei hervorgehoben. Während einerseits sicherlich unter den praktischen Aerzten die Kenntnis des kindlichen Skorbuts zugenommen hat und die Diagnose wohl häufiger als früher richtig gestellt wird, muss man trotzdem bei den Schwierigkeiten der Diagnosen-

stellung in leichten Fällen mit Fraenkel mutmassen, dass die Krankheit insbesondere in ihren Formes frustes vielfach unter falscher Diagnose geht, so dass auch dadurch die Sicherheit des Urteils über die Häufigkeit des Leidens beeinträchtigt wird.

Das Schwergewicht der Erforschung des kindlichen Skorbuts in den letzten Jahren liegt im Tierexperiment, dessen Resultate, übrigens grossenteils mehr zufällige als bereits mit Beginn der Versuche erstrebte, zwar in keiner Hinsicht grundsätzlich Neues gebracht, aber doch eine Reihe der wichtigsten Fragen endgültig gelöst haben.

Ob bei Tieren spontane Krankheiten vorkommen, die sich insbesondere durch spezifische Veränderungen des Knochensystems ganz mit dem menschlichen Skorbut identifizieren lassen, ist bisher wenig wahrscheinlich. Man hat zwar die sogenannte Borstenfäule der Schweine, die namentlich bei ausschliesslicher Stallhaltung auftritt, seit Spinola (1842) als Schweineskorbut aufgefasst und bezeichnet, jedoch sind niemals Knochenveränderungen festgestellt worden und gerade in neuester Zeit hat man sich entschlossen, die Affektion mit der Blutfleckenkrankheit der Pferde und Rinder, seltener der Schafe und Hunde als nicht skorbutische zu betrachten, obwohl bei letzterer subperiostale und Markblutungen auftreten können (Weber, Wolf). Schneidemühl gibt an, er habe bei kurz zuvor mit dem Schiff angekommenen Affen Skorbut beobachtet, was nach meinen Untersuchungen bei vielleicht hoher Empfänglichkeit der Tiere sich leicht aus der ungesunden Haltung unter Deck in engen, dumpfen Käfigen und unzweckmässiger Ernährung erklären liesse. Doch liegt ein bindender Beweis, dass es sich wirklich um Skorbut gehandelt hat, nicht vor, da die Knochen nicht untersucht worden sind. Aehnlich steht es mit dem Skorbut des Hundes, den Fröhner unter 70000 Hundeerkrankungen 3 mal gesehen haben will. Genauere Angaben hat Stoeltzner über die Erkrankung eines 1 Jahr alten Bernhardinerhundes gemacht, dessen Knochen mächtige subperiostale und Markblutungen mit sekundärer Cystenbildung und periostaler Knochenneubildung aufwiesen, während mikroskopisch die Atrophie der Corticalis und Spongiosa, stellenweise Bildung eines zellarmen Fasermarks bei Fehlen osteoider Säume sehr an die bei kindlichem Skorbut erhobenen Befunde erinnerte. Trotz dieser Aehnlichkeit bestand jedoch ein grundsätzlicher Unterschied insofern, als gerade an der endochondralen Ossifikationsgrenze sich reines Lymphmark fand, auch zeigten die Knochenbälkchen abnorm starke Arrosion, so dass Stoeltzner selbst eine Identifizierung der Affektion mit dem kindlichen Skorbut nicht für angängig hielt.

Die älteren von C. Bolle, Bartenstein und Keller an Meerschweinchen angestellten Fütterungsversuche mit roher und sterilisierter Milch haben das typische Bild der für den kindlichen Skorbut charakteristischen Knochenveränderungen nicht hervorrufen können.

Bolle erwähnt allerdings die mit der Dauer der Hitzeeinwirkung auf die Milch und der Höhe der Hitze parallel gehende Hinfälligkeit der Meerschweinchen, die auch in Bartenstein's Versuchen deutlich bemerkbar ist. Dagegen geht aus des letzteren Versuchen hervor, dass die von Bolle beobachtete Knochenbrüchigkeit nicht von der Hitzeeinwirkung auf die verfütterte Milch abhängig ist, vielmehr sich bei allen ausschliesslich mit Milch, sei sie roh oder sterilisiert, gefütterten Meerschweinchen einstellt, wenngleich letztere wohl einen etwas ungünstigeren Einfluss ausübt. Was die Knochenveränderungen selbst anlangt, so glaubte Bartenstein, eine Erkrankung erzeugt zu haben, „die mit einer Degeneration des Knochenmarks beginnt, sekundär zu einer Atrophie des Knochens unter gesteigerter Resorption und mangelhafter Knochenneubildung namentlich an der endochondralen Ossifikationsgrenze führt. Infolge der atrophischen osteoporotischen Beschaffenheit der Knochen kommt es schliesslich zu Spontanfrakturen ohne besonders nachweisbare hämorrhagische Diathese". Die der Erkrankung zugrunde liegende Verarmung des Organismus an Kalksalzen wies Bartenstein durch die Bestimmung des Gesamtkalkgehalts der normal und der mit Milch ernährten Meerschweinchen nach. Er fand bei letzteren eine Abnahme des Gesamtkalkgehalts um 1,78%, obwohl er nur Tiere mit mittelschweren Veränderungen der Knochen untersuchte. Individuelle Unterschiede waren leicht nachzuweisen.

Schmorl hat eine ähnliche Knochenerkrankung bei Hunden nach längerer Fütterung mit völlig kalkfreier Nahrung gesehen. Das Lymphmark hatte sich in ein ziemlich zellreiches, aber nicht besonders faserreiches Mark umgewandelt, die langen Röhrenknochen und Rippen waren in der Spongiosa und Kompakta erheblich rarefiziert, so dass es in einem Falle sogar an mehreren Rippen zu Frakturen in der Nähe der Knorpel-Knochengrenze gekommen war, auch fanden sich vereinzelte Blutungen im Mark nahe der Ossifikationszone. Der Knochenschwund war aber auch hier die Folge einer ausserordentlich hochgradigen lakunären Resorption durch Osteoklasten.

Ohne Zweifel entsprechen diese Befunde Bartenstein's und Schmorl's in weitgehendem Masse den Veränderungen an kindlichen Knochen, die Ziegler anfangs als Osteotabes infantum bezeichnete, später aber ganz mit den bei kindlichem Skorbut auftretenden identifizierte. Jedoch haben Schmorl und Nauwerck mit Recht darauf hingewiesen, dass doch wesentliche Unterschiede bestehen, da weder das Fehlen einer ausgesprochenen hämorrhagischen Diathese noch namentlich die starke lakunäre Arrosion für eine völlige Uebereinstimmung spricht.

Von grosser Bedeutung sind nun die Untersuchungen, über die uns Holst und Frölich berichtet haben, nicht nur deshalb, weil ihre Versuche sehr umfangreich und in mannigfachen Modifikationen vor-

genommen worden sind, sondern weil sie eine sehr eingehende Beschreibung sowohl des makro- wie des mikroskopischen Knochenbefundes an ihren Versuchstieren geben. Ursprünglich galt das Studium dieser Forscher der Aetiologie der Schiffs-Beri-Beri. Holst und Frölich haben zunächst eine Nachprüfung der Bolle'schen und Bartenstein'schen Versuche vorgenommen. Sowohl bei Fütterung mit frischer wie mit kurz aufgekochter Milch traten bei den Meerschweinchen Frakturen der langen Röhrenknochen nach einiger Zeit auf, aber diese Frakturen betrafen in erster Linie die Mitte der Diaphyse und führten in der Regel zur Bildung eines ausgedehnten Kallus, stimmten also, obwohl gelegentlich auch echte Epiphysentrennung festzustellen war, im wesentlichen nicht mit der für den kindlichen Skorbut so charakteristischen Kontinuitätstrennung der Epidiaphysengrenze der langen Röhrenknochen überein. Von den Frakturen unabhängige Blutungen wurden niemals, geringe Lockerung der Zähne nur einmal beobachtet. Mikroskopisch zeigte das Knochenmark der Diaphysenenden, oft aber auch der ganzen Diaphyse und das der vorderen Rippenenden Zellverarmung und Blutungen, hingegen niemals die Bildung von Fasermark. Holst und Frölich fanden demnach in der Hauptsache bei Befolgung der Bartenstein'schen Versuchsanordnung die gleichen Knochenveränderungen wie jener, betonen aber, dass diese eine Form für sich darstellen und nichts mit jenen bei kindlichem Skorbut zu tun haben. Frölich hat dann später noch einmal ausführlich über diese Versuche berichtet und ihre Ergebnisse mit folgenden Worten zusammengefasst: „Als Resultat dieser sämtlichen Versuche geht demnach hervor, dass einseitige Fütterung mit Kuhmilch, ganz davon abgesehen, ob die Milch roh, gekocht oder in noch höherem Grade erhitzt verabreicht wird, bei Meerschweinchen ein an und für sich typisches Krankheitsbild hervorruft, das aus einer ausgesprochenen Knochenbrüchigkeit besteht, die von zahlreichen Frakturen und Andeutung von lockeren Zähnen begleitet wird und das ausserdem durch eine Veränderung des Knochenmarks charakterisiert wird, die darauf hinausgeht, dass dieses in seiner Totalität einer leichten Degeneration unterworfen wird. Mit anderen Worten, man bekommt eines der Hauptsymptome des Skorbuts, bis zum höchsten Grade entwickelt, aber primäre Blutungen, ausgesprochene Zahnaffektionen und die für Skorbut charakteristischen und spezifischen Veränderungen der Ossifikation bleiben aus. Trotz der Aehnlichkeit der beiden Krankheiten sind sie doch absolut nicht identisch.“

Ganz andere Resultate erzielten Holst und Frölich bei längerer Verfütterung einseitiger Kost, bestehend aus Wasser mit Roggen- und Weizenbrot oder mit den verschiedensten Arten von ungekochtem Getreidekorn, von denen Hafer die stärkste Wirkung zeigte, an Meerschweinchen von 300—600 g Gewicht. Veränderungen begannen sich

zu zeigen meist 3—4 Wochen nach Beginn des Versuches; die Tiere blieben noch bis zu 4 Monaten am Leben und gingen sämtlich bei Abnahme der Fresslust nach starken Gewichtsverlusten ein. Makroskopisch fanden sich subkutane und intramuskuläre Weichteilblutungen um die Kniegelenke, um die Knorpel-Knochengrenze der Rippen, vor allem aber periostale Blutungen. Auch Schleimhautblutungen im Bereich des Verdauungstractus traten gelegentlich auf und steigerten sich bis zur Geschwürsbildung im Duodenum. Das Zahnfleisch war hyperämisch und stark geschwollen, die Backenzähne gelockert. Dagegen fanden sich Hautblutungen selten. Am auffallendsten waren die Knochenveränderungen, die ausser in den erwähnten Periostblutungen in abnormer Brüchigkeit, namentlich Epiphysenlösungen, Fissuren und Infraktionen, in Osteophytenbildung an der Aussenfläche der Diaphysenbruchenden bestanden. Oftmals waren die losgelösten Epiphysen nur durch das straffe Periost in ihrer normalen Lage gegen die Diaphyse gehalten worden. Bei einem Tiere wurde auch ein Exophthalmus beobachtet.

Die mikroskopischen Veränderungen an den befallenen Knochen waren folgende:

1. Umwandlung des lymphoiden Marks in ein helles retikuläres oder fibröses Mark mit mehr oder weniger ausgedehnten Blutungen und gelegentlicher Neigung zu hyaliner Umwandlung an den Diaphysenenden.

2. Mangelhafte Knochenneubildung und -Apposition am fertigen Knochen, der Zeichen der Atrophie und gesteigerten Resorption bietet. Infolgedessen namentlich im Bereich des fibrösen Markes starke Rarefikation der Spongiosa und Corticalis, mikroskopische und makroskopische Fissuren und Frakturen. Die Atrophie der Knochenbälkchen geht im wesentlichen der Markveränderung parallel, doch findet sie sich auch ohne diese und vice versa Markveränderung ohne Atrophie der Knochenbälkchen.

3. Die Knorpelsäulen der epiphysären Wachstumszone zeigen eine unregelmässige Anordnung, die präparatorische Verkalkungszone zeigt abnorme Persistenz und ein unregelmässiges Netzwerk von Bälkchen.

Die Knochenveränderungen zeigten sich in erster Linie am unteren Femur- und oberen Tibiaende, dann weniger früh und weniger ausgesprochen an dem Unterkiefer, der mehrfach Frakturen des Ramus ascendens bot, an den unteren Enden der Vorderarmknochen, der Tibia und Fibula. Nicht sehr scharf beschrieben wird die sogenannte „Trümmerfeldzone" (Fraenkel), doch ist sie auf den Abbildungen zu erkennen, abgesehen davon, dass Fraenkel selbst in den Präparaten „die abnorme Persistenz kalkhaltigen Materials im Bereich der Knorpel-Knochengrenze und der angrenzenden Trabekelpartien, die Verdünnung

der Corticalis, die Verarmung der Spongiosa an Knochenbälkchen und die Trümmerfeldzone" feststellen konnte.

Bei einem längere Zeit hindurch mit Hafermehl gefütterten $^{3}/_{4}$jährigen Hunde fanden Holst und Frölich dann weiterhin zwar makroskopisch weder Atrophie und Brüchigkeit der Knochen, noch konnten sie Zahnfleischblutungen und Zahnausfall feststellen, aber mikroskopisch ergaben sich eine allgemeine Herabminderung der Osteoblasten und die Bildung eines breiten Lagers typischen retikulären und fibrösen Markes mit und ohne Blutungen in der Nähe der endochondralen Ossifikationszone. Später hat Holst noch über gemeinsam mit Frölich an Schweinen vorgenommene Versuche berichtet. Bei ausschliesslicher Fütterung mit Wasser und Roggenbrot oder zu gleichen Teilen Roggenbrot und getrockneten, in Wasser aufgeweichten und in Salzwasser gekochten Kartoffeln starben die Tiere nach 6—8 Monaten mit skorbutischen Veränderungen am Zahnfleisch und an den Rippen und mit Blutungen in der Muskulatur. Andere Schweine, die mit Brot und gekochtem Rindfleisch gefüttert wurden, zeigten während der letzten 4—6 Wochen ihres Lebens Lähmungen der Beine und bei ihrem Tode neben schweren skorbutischen Veränderungen, wie z. B. auch Hautblutungen, eine „meistens recht erhebliche" Neuritis.

Die Befunde an Meerschweinchen sind inzwischen von Kohlbrugge bestätigt worden, der vorwiegend seine Versuchstiere mit Brot fütterte, jedoch beschränkt sich seine Mitteilung hinsichtlich des anatomischen Befundes auf allgemeine Angaben und entbehrt genauer histologischer Beschreibungen der Knochenveränderungen. Auch Eykman hat durch Verfütterung von Reis, Gerste und Hafer bei Kaninchen Spontanfrakturen der Vorderläufe erzielt und mikroskopisch die für den kindlichen Skorbut typischen Knochenveränderungen gefunden.

Dass diese Knochenerkrankung nicht die Folge einer einfachen Inanition ist, geht aus Holst's und Frölich's Versuchen unzweideutig hervor, da sie bei ausschliesslicher Fütterung mit Weisskohl, Karotten oder Löwenzahn nicht eintrat, obwohl auch so ernährte Tiere vielfach grosse Gewichtsverluste bis zu 30 und selbst 40$^{0}/_{0}$ aufwiesen. Umgekehrt konnte nachgewiesen werden, dass die Knochenveränderungen bei einseitiger Getreidefütterung schon zu einer Zeit gelegentlich eintraten, wo entweder gar keine oder eine nur wenige Gramm betragende Gewichtsabnahme bestand.

Weiter aber blieben bei Verfütterung frischer Vegetabilien die Versuchstiere vollkommen gesund und es gelang auch, durch die Vermischung „antiskorbutischer" (besonders frisches Gemüse) Nahrungsmittel mit den im früheren Versuch angewendeten das Auftreten der krankhaften Veränderungen zu verhüten. Dabei wurde beobachtet, dass Trocknen oder schon $^{1}/_{2}$stündiges Kochen des Gemüses genügt, um seine Schutzkraft stark herabzumindern oder ganz aufzuheben. Der

Presssaft aus frischen Kohlblättern allein zeigte schon eine absolute „antiskorbutische“ Kraft, die aber schon bei 10 Minuten langem Erhitzen auf 60° oder wenige Wochen langem Stehen (Sterilhaltung durch das leicht verdampfbare Toluol), endlich auch durch Gefrieren verloren geht, während Zitronensaft seine gleiche Kraft selbst nach Einwirkung starker Hitzegrade behält. Eine Bedeutung des in der Nahrung enthaltenen phosphor- und kohlensauren Kalkes liess sich experimentell nicht nachweisen.

Auch die „antiskorbutische“ Wirkung der Milch ist von Frölich in interessanten Versuchen geprüft worden, indem er dem mit Sicherheit bei Meerschweinchen Skorbut erzeugenden Hafer rohe oder gekochte oder noch stärker erhitzte Milch zusetzte. Das Resultat war folgendes: Obwohl Hafer konstant Skorbut, andererseits rohe Milch konstant Knochenbrüchigkeit hervorruft, so bewirkte dennoch eine Kombination beider Nahrungsmittel keine krankhaften Veränderungen. Wurde jedoch Hafer zusammen mit mindestens 10 Minuten lang auf 100° erhitzter Milch verabreicht, so bekamen die Tiere trotz gleicher Nahrungsmenge, gleich guter Pflege, gleich guten Appetits ohne Ausnahme Skorbut. Eine genauere Feststellung ergab, dass nach Soxhlet behandelte Milch die Entstehung eines Skorbuts nicht zu verhindern scheint, wohl aber pasteurisierte Milch, wenn sie reichlich genossen wird.

Es sind weiterhin Versuche Fürst's zu erwähnen. Fürst hat zunächst das Prinzip der Einseitigkeit der Ernährung ausgeschaltet und Meerschweinchen mit einer aus getrocknetem Getreide, Wurzelfrüchten, Butter, Hefe verschieden zusammengesetzten Kostmischung ernährt. Jeder einzelne Bestandteil dieser Kostmischung war bereits darauf geprüft, dass er, allein längere Zeit hindurch verabreicht, entweder Skorbut erzeugt oder, mit Hafer zusammen gegeben, das Auftreten des Skorbuts nicht zu verhindern vermag. Die Meerschweinchen frassen gut und gediehen bis zum Ausgang der 3. Woche des Versuchs, also bis zu der für Hafertiere kritischen Zeit, dann nahmen sie rasch an Gewicht ab und starben nach 27—31 Tagen mit den Zeichen eines zum Teil ganz ausserordentlich schweren Skorbuts. Das Sektionsergebnis nebst Resultat der mikroskopischen Untersuchung war das von Holst und Frölich beschriebene. Die Entstehung eines Skorbuts liess sich aber mit Sicherheit vermeiden, wenn man das getrocknete Getreide keimen liess und dann roh oder gekocht verabreichte.

Im Hinblick auf die von Holst und Frölich ausdrücklich betonte, in hohem Masse skorbuterregende Wirkung der reinen Hafernahrung ist an interessante frühere Untersuchungen Weiske's und Stoeltzner's zu erinnern. Weiske sah junge Kaninchen bei ausschliesslicher Haferfütterung im Gegensatz zu anderen Tieren, deren Haferfutter Calcium-, Strontium-, Magnesiumkarbonat beigemengt war, nach etwa $1^1/_2$ Monaten nach starker Abmagerung eingehen. Der Urin

dieser Tiere reagierte sauer und enthielt stets viel Phosphorsäure, ihr Skelett war abnorm leicht, der Prozentgehalt der Knochensubstanz an Mineralstoffen etwas gesunken.

Ueber den histologischen Befund schreibt Stoeltzner, der diese Versuche nachprüfte, folgendes: „Es führt also bei Kaninchen ausschliessliche Fütterung mit Hafer und Brunnenwasser konstant zu einer bedeutenden Beeinträchtigung der Knochenapposition. Der Grad der Beeinträchtigung ist bei den einzelnen Individuen etwas verschieden; sie nimmt mit der Dauer der Fütterung zu. Schliesslich hört die Apposition von Knochensubstanz gänzlich auf. Im Gegensatz dazu schreitet die Resorption fort; ob sie gesteigert ist, wage ich nicht zu entscheiden; höchstwahrscheinlich ist sie aber zum wenigsten nicht vermindert, wie aus der auffälligen Ausdehnung der lakunären Arrosionen hervorgeht. Die Hemmung des appositionellen Knochenwachstums kann nicht als Inanitionserscheinung aufgefasst werden; dem widerspricht die teilweise sehr geringe Abnahme des Körpergewichts. Die Ursache der Wachstumshemmung kann vielmehr nur in der Qualität des Futters liegen."

Nun ist bekanntlich Hafer sehr kalkarm. Aber nicht die Kalkarmut, sondern die saure Beschaffenheit des Hafers macht Stoeltzner mit Weiske, der über deren Bedeutung viele Versuche angestellt hat, für die Störung der Knochenapposition verantwortlich. Nach Weiske besitzt der Hafer infolge seiner sauren Aschenbestandteile, zu denen noch die durch Oxydation der im Eiweiss usw. enthaltenen S und P gebildete Schwefel- und Phosphorsäure hinzukommen, eine stark saure Eigenschaft. Letztere ist für Herbivoren schädlich, da sie das Regulationsverfahren der Säurebildung durch reichlichere Ammoniakbildung im Organismus, über das die Karnivoren verfügen, nicht besitzen.

Wir begegnen also auch hier wieder dem individuell verschiedenen Verhalten der Versuchstiere und finden ferner ganz andere Knochenveränderungen, als sie sich mit gleicher Kost bei Meerschweinchen hervorrufen lassen. Vor allem ist das Fehlen jeder Knochenmarksveränderung hervorzuheben. Weiterhin haben Weiske's und Stoeltzner's Versuche insofern viel Interesse, weil es bekanntlich eine „Säuretheorie" zur Erklärung des Skorbuts gibt, die freilich wenig Anhänger besitzt und namentlich von Holst und Frölich auf Grund ihrer Tierversuche abgelehnt wird. Auf diese Theorie komme ich noch einmal kurz zu sprechen. In welcher Weise die Haferkost die Apposition der Knochensubstanz zum Stillstand bringt, vermag Stoeltzner nicht zu sagen, nur auf die eine Feststellung weist er nachdrücklich hin, dass die Gefässarmut des Periostes gegen die Anschauung von Kassowitz spricht, dass Hyperämie der Knochen zu Verminderung der Apposition und Steigerung der Resorption, Anämie dagegen zu Steigerung der Apposition und Verminderung der Resorption führe.

Es sind nun ferner die Versuche Heubner's und Lippschütz' zu würdigen, denen es gelang, durch mehrwöchige Fütterung mit phosphorarmer Nahrung (Reis, Hühnereiweiss) bei wachsenden Hunden Störungen am Knochensystem zu erzeugen, die nach dem mikroskopischen Bilde grosse Aehnlichkeit mit den bei kindlichem Skorbut zu beobachtenden haben. Es bildete sich eine abnorme Knochenweichheit mit sekundären Infraktionen und Blutungen aus, an der Ossifikationsgrenze der Rippen zeigten sich Verdickungen. Die von Schmorl vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Knochen ergab eine beträchtliche Rarefizierung der Spongiosa und Corticalis bei Fehlen breiterer Osteoidsäume, im Markraum Entwicklung eines zellarmen Fasermarkes, frischere und ältere Blutaustritte, erhebliche Störung der endochondralen Ossifikation. Immerhin lehnt Schmorl eine völlige Identifizierung dieser Veränderungen mit den für den Skorbut typischen ab, wenn er auch eine weitgehende Aehnlichkeit anerkennt.

Ich komme nunmehr zu meinen eigenen Tierversuchen, die mir ein so reiches Material aller je bei kindlichem Skorbut beobachteter Veränderungen an die Hand gegeben haben, dass sich an ihm eine eingehende Erörterung aller wichtigen Fragen ermöglicht. Die Versuche wurden an jungen Affen vorgenommen, denen als ausschliessliches Nahrungsmittel kondensierte Milch, vor deren Gebrauch noch unlängst Finkelstein nachdrücklich gewarnt hat, geboten wurde, zuweilen auch etwas gekochter Reis oder trockene Semmel. Im übrigen wurde auf gute Haltung sorgfältig Bedacht genommen, um den Einfluss der Domestikation möglichst auszuschalten. Die Wirkung der einseitigen Ernährung zeigte sich am frühesten nach 2 Monaten, andere Tiere erkrankten erst nach 3—4 Monaten, so dass individuelle und Artunterschiede deutlich festzustellen waren; die Krankheit dauerte 1—2 Monate und führte stets unter charakteristischen Symptomen zum Tode. Die Tiere verloren ihre Munterkeit, frassen immer schlechter, magerten stark ab, vermieden schliesslich alle Bewegungen, stiessen beim Betasten der Extremitäten laute Schmerzensschreie aus und machten „Hampelmannbewegungen“ (Heubner).

Summarisch lässt sich folgende Darstellung geben: Bei allen Affen sind Zahnfleischblutungen als erstes Symptom beobachtet worden, in späteren Stadien der Krankheit ist es auch zu einer Lockerung der Molarzähne gekommen, aber nicht ein einziges Mal ist ein Zahn ausgefallen, auch war das Zahnfleisch nicht auffallend geschwollen oder gar ulcerös verändert. An den Schneidezähnen zeigte sich das Zahnfleisch festhaftend. Hautblutungen haben nicht nachgewiesen werden können. Dagegen liess sich bei allen erkrankten Tieren das Auftreten polsterartiger, offenbar auf Blutungen beruhender Schwellungen bald am Kniegelenk, bald an einem Hand- oder Fussgelenk, bald endlich über dem Schädeldach feststellen. Die Schwellungen gingen offenbar

mit grosser Schmerzhaftigkeit der befallenen Stellen einher und bildeten sich allmählich, aber langsam zurück. Ausser mächtigen Kephalhämatomen ist das wiederholte Auftreten eines Exophthalmus zu betonen, der stets von einer hömorrhagisch-ödematösen Schwellung des oberen Augenlides begleitet war. Die abnorme Krepitation am Schultergelenk, über dem Knie- oder Handgelenk liess schon zu Lebzeiten der Tiere das Bestehen von Frakturen mit Sicherheit vermuten.

Das Bild des Sektionsergebnisses war stets das gleiche, nur graduell verschiedene. Es war beherrscht von zwei Erscheinungen: mehr oder weniger ausgedehnten subperiostalen und intramuskulären Blutungen sowie Frakturen und Infraktionen der langen Röhrenknochen stets im Bereich der Epi-Diaphysengrenze. Die Gelenke waren stets absolut normal und gesund. Die Blutungen waren zum Teil nur wenig ausgedehnt und schimmerten oberhalb der Epiphysen durch das unversehrte Periost rot oder braun durch. In anderen Fällen zeigten sie eine ganz enorme Ausdehnung, hüllten mantelartig die ganze Diaphyse ein und hatten das Periost vollkommen vom Knochen abgehoben. Eine solche ausgedehnte Blutung fand sich auch am Unterkieferknochen, nur der Kinnteil war unversehrt. Die Färbung des Blutergusses, verbunden mit deutlicher Schichtenbildung, wies darauf hin, dass die Blutung meist schubweise erfolgte. Die Schichtenbildung war besonders unter der Galea und unter dem Periost des Orbitaldaches zu erkennen. Gerade die Beobachtung ausgedehnter Blutungen an diesen Stellen bewies, dass die Mächtigkeit des Blutergusses nicht abhängig vom Bestehen von Frakturen und Infraktionen war, im Gegenteil war sicher, dass die Blutungen früher als diese auftraten. Blutungen unter dem äusseren Periost des Schädeldaches fanden sich konstant, auch solche unter dem Periost der Aussenseite der Mandibeln, dann über den Epiphysengrenzen der langen Röhrenknochen, während subperiostale Blutungen an der Innenseite der vorderen Rippenenden nicht so ausgesprochen waren. Auch das Schulterblatt und die Oberkieferknochen zeigten mehrfach recht ausgedehnte Blutungen. An den langen Röhrenknochen schienen Blutungen am frühesten am proximalen Ende des Humerus und distalen Ende des Femur aufzutreten, während in allerdings nicht streng gesetzmässiger Reihenfolge proximales Tibiaende, distale Enden der Vorderarm- und Unterschenkelknochen erkranken. An dem abgehobenen Periost hafteten zuweilen Knochenteilchen, die als junge Osteophyten anzusprechen waren.

Neben diesen subperiostalen Blutungen waren die zahlreichen frischen und alten Frakturen am bemerkenswertesten, die stets im Bereich des jüngsten Diaphysenabschnittes lagen; zuweilen handelte es sich nur um Infraktionen mit mehr oder weniger deutlichen Ab- und Einknickungen des Knochens. Das straffe Periost hatte meist eine Dislokation der Bruchenden verhindert, die sich nur am proximalen Hu-

merus- und distalen Femurende bei Zerreissung des Periosts und gewaltiger Ausdehnung der Blutung bis ins subkutane Gewebe hinein fand. Auch der Gelenkfortsatz der Mandibula war in einem Falle gebrochen. Häufig bestanden Einkeilungen des Epiphysenbruchstückes in den weichen Diaphysenschaft. Ueber älteren Frakturen fand sich mehrfach periostaler Kallus von bimssteinartigem Gefüge. Im Bruchspalt war die Knochen- bzw. Kalksubstanz vielfach zu einer feinkörnigen, sandartigen Masse zermahlen.

Auf dem Sägeschnitt der Knochen liess sich die meist hochgradige Rarefizierung nicht nur der Spongiosa, sondern auch der Corticalis, die unmittelbar oberhalb der Epiphysenfuge ganz fehlte, sofort erkennen. Im Lymphmark der Diaphyse fanden sich vielfach Blutungen, im Markraum der Diaphysenenden wucherte ein transparentes, von frischen und alten Blutungen durchsetztes graugelbes bis grauweisses Gewebe, das gegen den Knorpel durch eine weissgraue Zone abgegrenzt war. Wo Frakturen bestanden, hafteten diese Zone oder ihre Reste am Epiphysenbruchstück. An den platten Knochen kam die Rarefizierung in dem zerfressenen Aussehen der Oberfläche zum Ausdruck.

Die völlige Uebereinstimmung dieser Veränderungen mit dem makroskopisch bei kindlichem Skorbut zu erhebenden Befunde zeigte nun auch das mikroskopische Bild, das von drei Erscheinungen beherrscht war: periostalen und Markblutungen verschiedenen Alters, einer Degeneration des Markgewebes in den subchondralen Diaphysenabschnitten der langen Röhrenknochen wie in den Markräumen der kurzen und platten Knochen, einer Rarefikation der gesamten alten Knochensubstanz und Aufhebung der endochondralen Knochenneubildung. Insbesondere waren die Bildung des gefässarmen „Gerüstmarkes“ (Schoedel und Nauwerck), die Persistenz kalkhaltigen Materials an der endochondralen Ossifikationsgrenze, die Entstehung der „Trümmerfeldzone“ (Fraenkel) überaus typisch.

Fragen wir nun nach der Bedeutung aller dieser Tierversuche, so ist zunächst auf die anatomischen Befunde hinzuweisen, die in einigen alten Streitfragen ein letztes entscheidendes Wort zu sprechen erlauben. Eine Feststellung von grundsätzlicher Wichtigkeit ist die, dass Blutungen und Knochenerkrankung zwei durchaus selbständige Erscheinungen sind, die in keiner gesetzmässigen Beziehung zueinander stehen. Das Mikroskop lehrt, dass Blutungen unter das Periost offenbar sehr früh auftreten und in keinem Fall, wie Fraenkel mit Recht betont hat, ganz fehlen. Diese Blutungen sind nichts anderes als die Teilerscheinung einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese, ohne dass wir freilich in der Lage sind, ihr Zustandekommen sicher zu erklären. Aber im Hinblick auf die Auffassung über das Wesen des kindlichen Skorbuts, die ich vertrete, dürfte die Annahme Marchand's berech-

tigt sein, dass es sich um kapilläre, auf autotoxischen und vasomotorischen Störungen beruhende Vorgänge handelt. Das Besondere ist die Vorliebe der Blutungen für das Knochensystem, das nur zum Teil in der physiologischen Wachstumshyperämie im Bereich der Epiphysen der langen Röhrenknochen oder im Durchbruch begriffener Zähne seine Erklärung findet. Obwohl aber subperiostale Blutungen auch an Stellen wenig lebhafter Wachstumsenergie vorkommen, so ist diese immerhin von einer wenn auch nicht unbedingt gesetzmässigen, so doch offenbaren und auch für den Praktiker beachtenswerten Bedeutung für die Reihenfolge, in der an den einzelnen Knochen Blutungen auftreten. Sicherlich hängen das Auftreten subperiostaler Blutergüsse und ihre Ausdehnung nicht von Kontinuitätstrennungen der darunter gelegenen Knochen ab, wie ihr zuweilen selbst monströses (Bendix) Auftreten im Bereich des Gesichtsschädels, namentlich aber unter dem so geschützt liegenden Periost des Daches der Augenhöhlen beweist. Im übrigen aber soll nicht geleugnet werden, dass nicht nur äussere, sondern selbst im Muskelzug gegebene physiologische Traumen das Auftreten der Blutungen begünstigen und dass Kontinuitätstrennungen durch Zerreissung von Gefässen Anlass zu umfangreichereren Blutungen geben können. Im allgemeinen muss man vermeiden, aus der Grösse des Blutergusses Schlüsse auf die Schwere der Knochenerkrankung zu ziehen, denn entsprechend den Angaben Fraenkel's kann ich bestätigen, dass eine derartige Kongruenz nicht besteht, vielmehr über schwer veränderten Knochen Blutungen fast ganz fehlen und umgekehrt über leicht veränderten gewaltige Ausdehnung annehmen können.

Diese Feststellung ist wichtig, denn es ergibt sich aus ihr, wie auch aus dem mikroskopischen Befunde hervorgeht, dass die alte Anschauung Barlow's, die subperiostalen Blutungen seien die wesentliche Veränderung und bedingten erst die Knochenerkrankung, falsch ist. Deshalb sind auch alle Definitionen des Krankheitsprozesses, die an diese Auffassung sich anlehnen (Bendix), unrichtig. Nicht anders steht es mit den Markblutungen, deren Auftreten im Gerüstmark vielleicht wohl durch die mit der Markdegeneration verbundene Störung der Zirkulation begünstigt wird. Die von Looser neu vertretene, von Rehn angenommene Anschauung, die Bildung des „Gerüstmarkes" in seinen verschiedenen Formen sei als Reaktion auf primäre Blutung und Markzerstörung anzusehen, ist auch durch das Ergebnis der Tierexperimente widerlegt. In Uebereinstimmung mit Schmorl und Fraenkel habe ich feststellen können, dass weder die Intensität noch das Alter der Blutungen in gesetzmässiger Weise der Entwicklung des „Gerüstmarkes" und ihren verschiedenen Stadien entspricht, noch dass überhaupt Blutungen oder die Residuen solcher bei „Gerüstmarkbildung" stets vorhanden sind.

Die Bildung des „Gerüstmarkes“ mit der Verödung der Blutgefässe ist, wie auch v. Recklinghausen anerkennt, ein selbständiger, primärer Vorgang, eine Folge der Degeneration des Lymphoidmarkes mit Hervortreten des Grundgerüstes. Die Schädigung und der Untergang der Osteoblasten sind gleichbedeutend mit dem Sistieren der Apposition junger Knochensubstanz, während die alte durch Fortwirken der physiologischen Resorption rarefiziert und schliesslich ganz aufgelöst wird. Osteoklasten spielen dabei keine Rolle, sind im Gegenteil gleichfalls vermindert. Die Verödung der Blutgefässe im Bereich des Gerüstmarkes begünstigt durch Nekrotisierung der Knochenbälkchen den Schwund der Knochensubstanz. Andererseits ist die Gefässarmut, wie Schmorl das zuerst nachdrücklich ausgeführt hat, die wesentliche Ursache der Hemmung der endochondralen Ossifikation. Die vorläufige Verkalkungszone kann so nicht durch primordiale Markräume eingeschmolzen werden, abnorm kalkhaltiges Material vorwiegend in Form langer Sparren und Pfeiler persistiert, durch seinen Zusammenbruch kommt es zur Bildung der Trümmerfeldzone. Alle diese Vorgänge haben sich an den Affenknochen genau studieren lassen und die Befunde und Deutungen Schmorl's, Nauwerck's, Fraenkel's bestätigt.

Jedoch findet sich nicht, wie Looser annahm, die Rarefikation der Knochensubstanz ausschliesslich im Bereich des Gerüstmarkes, sondern sie ist über das ganze Skelett, wenn auch in geringerem Masse, verbreitet und beruht offenbar auf einer allgemeinen Schädigung knochenbildenden Gewebes, insbesondere der Osteoblasten. Bei andauernder physiologischer Resorption fehlt es an der Anbildung der für die Aufnahme der Kalksalze geeigneten Knochengrundsubstanz, denn an Kalksalzen fehlt es nicht. Das geht schon daraus hervor, dass periostale Osteophyten immer total verkalkt sind, dass ich ferner metastatische Kalkablagerung in der Muskulatur, Leber und in den Nebennieren nachweisen konnte.

Eine Definition des kindlichen Skorbuts wird demnach etwa so lauten müssen, dass es sich um eine Krankheit handelt, „charakterisiert durch eine mit Vorliebe das Knochensystem beteiligende, allgemeine hämorrhagische Diathese und eine in Markdegeneration, mangelhafter oder aufgehobener An- und Neubildung von Knochensubstanz bestehende Skeletterkrankung“ (Hart).

Obwohl es im Rahmen eines Uebersichtsreferats nicht möglich ist, auf den Reichtum an Einzelheiten einzugehen, so darf doch gesagt werden, dass die rein anatomischen Fragen, wie auch aus den weiteren Ausführungen noch hervorgehen wird, eine endgültige Lösung auch durch das Tierexperiment erfahren haben. Diese Lösung bedeutet eine volle Bestätigung der Untersuchungsergebnisse namhafter pathologischer

Anatomen (Schmorl, Fraenkel, auch Nauwerck). Das Tierexperiment wird aber in Zukunft seine Bedeutung darin finden, dass eingehende Stoffwechseluntersuchungen ermöglicht werden, die hoffentlich tiefere Einblicke in die Störung des Stoffwechsels gestatten werden. Bisher sind solche Untersuchungen erst einmal von Lust angestellt worden bei einem seit 4 Monaten an schwerem Skorbut leidenden Kinde. Im floriden Stadium der Krankheit zeigten sich nicht nur keine mangelhaften Aschebilanzen, sondern es waren im Gegenteil sämtliche Retentionswerte, verglichen mit normalen Ansatzzahlen, merklich erhöht, was am stärksten in der Kalkbilanz zum Ausdruck kam. Dagegen wurden im Reparationsstadium sämtliche Aschebilanzen stark negativ, gleichsam als wolle sich der Organismus nun eines überschüssigen Materials entledigen, zu dessen Eliminierung er im Blütestadium der Krankheit nicht befähigt war. Auch im Stadium der klinischen Heilung zeigten sich die Retentionswerte zunächst noch mangelhaft, um sich allmählich den normalen Ansatzverhältnissen zu nähern. Dieses Untersuchungsergebnis würde weder für einen primären noch sekundären Salzmangel, vielmehr für eine Störung der Salzelimination sprechen. Weitere Stoffwechseluntersuchungen sind dringend nötig, ehe sich ein festes Urteil, das natürlich auch auf die anatomischen Veränderungen Bezug zu nehmen hat, abgeben lässt.

Zwei Fragen bedürfen nun einer besonderen Erörterung: Welche Beziehungen bestehen zwischen dem kindlichen Skorbut und der Rachitis? und dann: Sind wir berechtigt, das bisher als Moeller-Barlow'sche Krankheit in deutschen Landen bezeichnete Leiden als kindlichen Skorbut aufzufassen und voll und ganz mit dem klassischen Skorbut der Erwachsenen zu identifizieren?

Indem ich mich zunächst der Beantwortung der ersten Frage zuwende, möchte ich kurz auf einige makroskopische Veränderungen hinweisen, die den Klinikern (Heubner, Rehn) wie auch den pathologischen Anatomen als „pseudorachitische" wohlbekannt sind und die auch im Tierexperiment zu beobachten waren. Es kann leicht festgestellt werden, dass es sich lediglich um durch subperiostale Blutungen und durch Einkeilung der Bruchstücke bedingte Auftreibungen handelt und kaum ein pathologischer Anatom dürfte sich durch die in letzterer Weise entstandenen Unregelmässigkeiten der endochondralen Ossifikationsgrenze auf den Sägeschnitten der Röhrenknochen und Rippen täuschen lassen. Gerade an der Innenseite der Knorpel-Knochengrenze der Rippen kommt fast regelmässig eine pseudorachitische Rosenkranzbildung vor, die um so mehr an echte Rachitis erinnert, als auch sie an den unteren wahren, die grösste Wachstumsenergie zeigenden Rippen am ausgesprochensten ist. Auch die Erkrankung der Knochen entspricht nämlich mit einer gewissen Gesetzmässigkeit zeitlich und graduell den Stellen lebhaftesten Wachstums. Auch noch eine andere

Erscheinung an den Rippen trat auch im Tierexperiment auf. Bereits Barlow, dann Schoedel, Schmorl, namentlich Fraenkel haben darauf hingewiesen, dass bei Lösung sämtlicher Rippenknorpel das Sternum nach hinten sinken kann, und Fraenkel hat geschildert, wie bei jeder Inspiration dieser Eindruck sich verstärkt und an eine Einziehung infolge Stenosierung der oberen Luftwege denken lassen kann. Natürlich ist dieses Vorkommnis, das Blau auch bei einem skorbutkranken Soldaten im russisch-japanischen Kriege beobachten konnte, nur in schweren Fällen möglich, so dass seine Bedeutung wohl kaum verkannt werden kann. Bei meinen Affen war entsprechend Bau und Funktion des Brustkorbes das Brustbein nach vorn getrieben infolge der bajonettartigen Abknickung an der Knorpel-Knochengrenze der Rippen.

Nun kommen aber, wie ich besonders gut studieren konnte, noch andere Unregelmässigkeiten an der Knorpel-Knochengrenze der Rippen und insbesondere der langen Röhrenknochen vor, die rachitischen oder kongenital-syphilitischen Veränderungen so täuschend ähnlich sind, dass eine sichere Ausscheidung dieser beiden Affektionen nach der Beurteilung der endochondralen Ossifikationsgrenze auf den ersten Blick nicht möglich ist. Allein es stellt sich entsprechend den Untersuchungen und Ausführungen Schmorl's heraus, dass die unregelmässige Knorpelwucherung, das partielle Fehlen der präparatorischen Verkalkungszone nur eine Folge mannigfach ineinandergreifender und auch zeitlich nicht zugleich wirkender Vorgänge, wie Gefässthrombosen, Nekrosen- und Frakturbildung, ferner auch rein mechanischer Prozesse sind und in Wahrheit mit Rachitis nicht das geringste zu tun haben.

Diese Veränderungen hat Nauwerck offenbar nicht genügend gewürdigt und ist in seiner Kritik einzelner Fälle, wie beispielsweise des ersten überhaupt mikroskopisch genau untersuchten und von Naegeli mitgeteilten, zu weit gegangen. Lässt man mit Pommer, Schmorl, Stoeltzner, v. Recklinghausen als das wichtigste Kriterium der Rachitis die Bildung das physiologische Mass überschreitender Osteoidsäume gelten, so kann es nicht zweifelhaft sein, dass Fälle kindlichen Skorbuts ohne Rachitis sicher vorkommen und beschrieben worden sind. Der Kliniker kann allerdings, wie Nauwerck mit Recht betont hat, das entscheidende Wort nicht sprechen, aber Fälle wie die Naegeli's, Schmorl's, Fraenkel's, Butzke's, der aus Nauwerck's Institut stammt, beweisen sicher das Vorkommen des reinen kindlichen Skorbuts. Die Meerschweinchen Holst's und Frölich's und meine Affen waren aber sicher nicht rachitisch, so dass auch das Tierexperiment die Erfahrung der erwähnten pathologischen Anatomen bestätigt.

Wenn man nun auch die auf die Cheadle'sche Anschauung zurückgehende Meinung Hirschsprung's ablehnen muss, dass die

Rachitis die „durchaus notwendige Voraussetzung", der Boden, auf dem der kindliche Skorbut erwächst, sei, so kann man doch das häufige Zusammentreffen beider Affektionen nicht leugnen. Aber bei der grossen Häufigkeit der Rachitis ist das an sich nicht sehr merkwürdig, und da es feststeht, dass die individuelle Disposition von erheblicher Bedeutung ist, so darf man ruhig daran festhalten, dass die Rachitis wohl in nicht seltenen Fällen den Ausbruch des kindlichen Skorbuts begünstigt. Nur ist sie mit ihm nicht wesensgleich, geht nicht aus sich ohne andere Ursachen in ihn über, ist nicht die Conditio sine qua non, als die sie Hirschsprung gilt.

Aber auf einen anderen Punkt ist hinzuweisen. Schon Heubner hat eine „Gabelungstheorie" aufgestellt und gemeint, unter gleichen Bedingungen könne vielleicht infolge verschiedener Veranlagung des Organismus bald eine Rachitis, bald eine skorbutische Affektion zum Ausbruch kommen. Dieser Anschauung habe ich mich ganz angeschlossen, denn unter meinen Versuchsaffen sah ich einen schwer rachitisch werden ohne gleichzeitigen Skorbut, obwohl er genau wie die anderen Tiere gehalten und ernährt worden war. Nun war das rachitische Tier, wie die Sektion ergab, tuberkulös, so dass diese tuberkulöse Affektion allein, da ja die Tiere alle dem Einfluss der Domestikation unterworfen waren, entscheidend auf die Entstehung der rachitischen Knochenerkrankung eingewirkt haben muss. So erscheinen Rachitis und kindlicher Skorbut als zwei Stoffwechselerkrankungen, die aus gemeinsamer Wurzel ihre divergierende Entwicklung unter dem Einfluss der individuellen Disposition nehmen.

Es dürfte ein bedeutsames Ergebnis dieser Tierexperimente sein, dass es allein durch unzweckmässige Ernährung gelingt, eine Knochenerkrankung zu erzeugen, die manches Verwandte mit der Rachitis hat, und dass eine Umstimmung des Organismus genügte, echte Rachitis entstehen zu lassen. Es spricht das wohl unbedingt gegen die neue Lehre, dass die Rachitis eine Ausfallskrankheit, eine Folge des Thymusverlustes sei.

Wie steht es nun mit den Beziehungen des kindlichen Skorbuts zu dem der Erwachsenen? Heubner lehnt noch immer die völlige Identifizierung beider Affektionen ab und sieht in der Moeller-Barlow'schen Krankheit nur ein „skorbutähnliches" Leiden, während andere Kinderärzte, wie in erster Linie Rehn und Baginsky, das Leiden als echten Skorbut auffassen. Es ist klar, dass hier die pathologische Anatomie das entscheidende Wort zu sprechen hat und die Untersuchung der Knochen an Skorbut verstorbener Erwachsener die völlige Gleichheit der Veränderungen ergeben muss.

Zunächst ist gegen die völlige Identifizierung der eigenartigen Kinderkrankheit mit dem klassischen Skorbut ein mehr allgemeiner

Einwand erhoben worden, der sich auf das Vorkommen beider Krankheiten bezieht. In der Tat ist es auffallend, dass in den nordischen Ländern, wo der Skorbut noch heute epidemisch und endemisch auftritt, der kindliche Skorbut anscheinend nur selten beobachtet wird. Rauchfuss hat sein Vorkommen in Russland überhaupt in Abrede gestellt. Diese Feststellung bestimmt namentlich Heubner, die beiden Krankheiten nicht zu identifizieren, und er hält es für fraglich, ob Säuglinge an echtem epidemischen Skorbut erkranken können. Tschudakoff untersuchte während der schweren, 1898/99 in einzelnen Bezirken Russlands wütenden Skorbutepidemie Haus für Haus 10380 Personen, fand 11% der Bevölkerung (1153 Fälle) an Skorbut erkrankt, darunter aber nicht ein einziges Kind unter 5 Jahren. Aber schon Tschudakoff selbst weist darauf hin, dass die kleinen Kinder bei einer solchen Skorbutepidemie von vornherein unter besseren Ernährungsbedingungen als die Erwachsenen stehen, weil sie, namentlich die Säuglinge, vorwiegend von Milch leben, sich ihnen ausserdem nicht nur die instinktive Fürsorge der Mutter oder Eltern, sondern auch die weiterer Kreise in besonderem Masse zuwendet und sie vor den Entbehrungen zu schützen sucht, unter denen die Erwachsenen leiden. Während bei diesen eine mangel- und fehlerhafte Nahrung, nach Eichhorst z. B. starke Herabminderung des Fettgehaltes, die skorbutische Erkrankung auslöst, ist der kindliche Skorbut mehr die Folge einer „Verkünstelung“ (Baginsky) der Nahrung, die selbst mit Mästung einhergehen kann. Somit erscheint dieses Bedenken Heubner's hinfällig. Wenn es richtig ist, wie ich gehört habe, dass in Russland die Kinder jahrelang an der Brust gehalten werden, so kann man sich nicht wundern, dass dort der kindliche Skorbut überhaupt selten ist.

Die grösste Bedeutung hat man der Veränderung des Zahnfleisches zugeschrieben, die bei beiden Krankheiten auf einer ödematös-hämorrhagischen Schwellung des Gewebes beruht und zur Bildung dicker, blauroter, leicht blutender Wülste führt. Während sich aber beim Kinde hieran weitere Veränderungen nicht anschliessen, stellt sich bei Erwachsenen ein geschwürig-nekrotischer Zerfall ein, der allgemein als charakteristisch für echten Skorbut angesehen wird. Aus diesem Unterschiede schliesst Heubner eine völlige Identität der sogenannten Moeller-Barlow'schen Krankheit mit dem Skorbut der Erwachsenen aus. Nun ist aber durch Koch's und Looser's historische Studien über den klassischen Skorbut bewiesen worden, dass die ulceröse Gingivitis keineswegs unbedingt zum Skorbut gehört, sondern stets auf besondere Bedingungen zurückzuführen ist, die bei Kindern nie gegeben sind, aber auch bei Erwachsenen fehlen können. Ohne Zweifel von grösster Wichtigkeit ist der Zustand der Zähne, in zweiter Linie der chemische oder mechanische Reiz der Nahrung.

Dass diese Anschauung richtig ist, dafür liefert die Beobachtung bei kindlichem Skorbut den besten Beweis. Heubner selbst sagt über die Zahnfleischaffektion: „Es gehört aber zu deren Auftreten eine unerlässliche Bedingung, dass bereits Zähne vorhanden oder wenigstens im Durchbruch begriffen sind. Selbst sehr kräftig modellierte sogenannte Zahnpapillen pflegen aber meist frei von dieser hämorrhagischen Veränderung zu bleiben, solange der Zahn noch innerhalb des Kiefers verborgen liegt." Die strenge Lokalisation der Zahnfleischblutungen auf die Stelle, wo Zähne durchgebrochen sind, ist in der Tat sehr charakteristisch und deutet unverkennbar auf einen durch den Zahn ausgeübten physiologischen Reiz hin. Darauf deutet denn auch die Beobachtung Tschudakoff's hin, dass bei erwachsenen Skorbutikern im Bereich breiterer Zahnlücken schwerere Zahnfleischveränderungen fehlen.

Da sich nun aber bei Säuglingen und Kindern der ersten Lebensjahre keine Zahnkaries findet, andererseits der mechanische Reiz der festen Nahrung fehlt, so ist es nicht nur erklärlich, dass schwerere Veränderungen des Zahnfleisches bei Kindern ausbleiben, sondern es beweist direkt die Richtigkeit der Anschauung, dass auch beim Skorbut Erwachsener die Entstehung schwerer Zahnfleischulcerationen vom Zustand der Zähne und der Beschaffenheit der Nahrung abhängig ist. Die mechanische Wirkung der letzteren auf das bereits alterierte, lockere Zahnfleisch kann man sich ja leicht vorstellen, ein chemischer Reiz hingegen dürfte nicht von erheblicher Bedeutung sein. Dass übrigens auch bei Kindern selbst beim Vorhandensein von Zähnen einfache Zahnfleischblutungen fehlen können, hat Heubner selbst in 6 Fällen gesehen. Jedenfalls kann man sich getrost auf den Standpunkt stellen, dass die Verschiedenheit der Zahnfleischaffektion bei Kindern und Erwachsenen nicht geeignet ist, gegen die Identität der sogenannten Moeller-Barlow'schen Krankheit und des klassischen Skorbuts der Erwachsenen zu sprechen.

Was nun die Veränderungen des Knochensystems beim Skorbut der Erwachsenen anlangt, so sind wir mit ihnen durch Koch und Looser wieder einigermassen bekannt geworden. Der schwere klassische Skorbut ist ja heute eine fast legendäre Krankheit geworden und die Mitteilungen Müller's und Hecht's über die in Grosstädten unter den Aermsten der Armen vorkommende skorbutische Affektion wissen nichts von einer Skeletterkrankung zu sagen. Tatsächlich aber war eine solche früher beim Skorbut eine häufige und markante Erscheinung, die ja auch Blau noch im russisch-japanischen Kriege entgegengetreten ist. Subperiostale Blutungen an den Röhrenknochen wie auch den platten und kurzen Knochen (z. B. auch Unterkieferknochen), periostale Osteophytenbildung des abgehobenen Periostes, abnorme Knochenbrüchigkeit infolge Rarefizierung der Knochensubstanz, insbesondere

Epiphysenlösungen und Trennung der Knorpel-Knochengrenze der Rippen, alle diese beobachteten Erscheinungen stimmen bis ins Einzelne mit den Veränderungen des Knochensystems bei kindlichem Skorbut überein. Nur ein wichtiger Unterschied besteht, wie auch das Tierexperiment gelehrt hat, insofern zwischen beiden Affektionen, als wir bei skorbutischen Erwachsenen auch die Gelenke häufig befallen finden, während sie bei Kindern unter allen Umständen völlig unberührt bleiben.

So ist es wohl verständlich, dass Looser zu der festen Ueberzeugung kam, der Skorbut der Erwachsenen sei völlig identisch mit dem der Kinder. Nur war es kein bindender Beweis, den Looser brachte, ganz abgesehen von der unrichtigen Vorstellung, die er sich in Anlehnung an Barlow von dem Zusammenhang der einzelnen Erscheinungen machte. Solange nicht durch histologische Untersuchungen das Vorkommen der für die sogenannte Moeller-Barlow'sche Krankheit charakteristischen Knochenveränderungen auch bei dem klassischen Skorbut dargetan war, konnte die volle Identität beider Krankheiten nicht als fest bewiesen gelten. Solche Untersuchungen fehlten aber nach wie vor, denn der privaten, an Holst gelangten Mitteilung, dass Krivoncha schon im Jahre 1888 bei Untersuchung des Skeletts von 6 erwachsenen Skorbutikern im Mark der Röhrenknochen ein retikuläres Bindegewebe mit Blutaustritten und Pigmentablagerungen neben Rarefizierung der Knochensubstanz gefunden habe, entspricht keine exakte in der Literatur niedergelegte Angabe.

Die empfindliche Lücke unserer Kenntnisse glaubte Fraenkel ausgefüllt zu haben, der bei der Sektion eines 9 Jahre alten, stets schwächlich gewesenen und insbesondere von therapeutisch kaum beeinflussbaren Diarrhöen geplagten, im letzten Lebensjahr an ulceröser Stomatitis und der charakteristischen Knochenerkrankung leidenden Knaben den für kindlichen Skorbut typischen Befund erheben konnte. Die mikroskopische Untersuchung ergab „eine bis ins einzelne verfolgbare Kongruenz mit den bei Fällen sogenannter Moeller-Barlow'scher Krankheit am Knochensystem der betreffenden Kinder zu erhebenden Befunden".

Der grossen Bedeutung wegen sei Fraenkel's Meinung mit seinen eigenen Worten wiedergegeben: „Wir haben es also mit einem während vieler Jahre ungenügend, einseitig und fehlerhaft ernährten Knaben zu tun und haben in dieser, durch den Zwang der Verhältnisse notwendig gewordenen Art der Ernährung ganz das gleiche Moment, was bei der Entstehung der Barlow'schen Krankheit von Barlow selbst als ausschlaggebend erkannt worden ist. Genau die gleichen Schädlichkeiten aber sind es, die den Skorbut der Erwachsenen zur Folge haben. Auch hier lediglich über längere Zeit sich erstreckende ungünstige, unzulängliche und unzweckmässige Ernährungsbedingungen, sei es nun, dass dieselben mit „Hungersnot, Belagerung oder grossen

Seereisen“ (Looser) zusammenhängen. Wirken diese auf jugendliche Individuen, deren Knochenwachstum noch nicht beendet ist, ein, dann entwickeln sich, wie mein hier mitgeteilter, klinisch nahezu ein Jahr beobachteter, anatomisch gerade in bezug auf sein Knochensystem eingehend untersuchter Fall beweist, an den Knochen Veränderungen, die sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch mit den bei Fällen reiner Barlow'scher Krankheit vorkommenden absolut identisch sind. Ich stehe demnach nicht an, den einen älteren Knaben betreffenden Fall, welcher die Grundlage dieser Mitteilung gebildet hat, als einen solchen von Skorbut aufzufassen und das als Barlow'sche Krankheit benannte Leiden, in Uebereinstimmung mit der ursprünglichen Annahme Barlow's und dem auf diese zurückgreifenden Vorschlage Looser's, als kindlichen Skorbut zu bezeichnen.“

Fraenkel's Ausführungen gewinnen m. E. noch dadurch einen besonderen Grad von Berechtigung, dass sich im rechten Knie- und Sprunggelenk geronnenes Blut nachweisen liess, gerade in den Gelenken, die beim Skorbut der Erwachsenen besonders häufig erkranken, während wir doch wissen, dass bei kleinen Kindern die Gelenke stets frei bleiben. Der Fall Fraenkel's lehnt sich auch in dieser Hinsicht eng an den von Montfalcon beschriebenen an, der von einem zehnjährigen Mädchen mit ulceröser Gingivitis und hämorrhagischer Diathese berichtet, das zugleich Erscheinungen seitens der Knochen und Gelenke bot, so dass Barlow diesen Fall als Stütze für seine Auffassung heranzog.

Fraenkel selbst hat noch einen zweiten, ein älteres Kind betreffenden Fall beobachtet, ohne ihn aber weiter heranzuziehen. In jüngster Zeit hat Glaser Skorbut bei einem 6jährigen Knaben beschrieben, der von frühester Kindheit auf nur von Milch und Semmeln gelebt hatte. Auch Knöpfelmacher hat Skorbut bei einem 6jährigen Knaben gesehen.

Ist es nun, so frage ich mich, Fraenkel wirklich endgültig gelungen, die Identität der Moeller-Barlow'schen Krankheit mit dem Skorbut der Erwachsenen sicherzustellen? Ich glaube das nicht. Dieser Knabe ist ein Kind, bei dem es nach der Anamnese nicht vollständig ausgeschlossen erscheint, dass die Moeller-Barlow'sche Krankheit ein weit zurückreichendes Leiden ist. Nicht nur das Literaturstudium, sondern auch die Beobachtung meiner eigenen Versuchstiere hat mich davon überzeugt, dass die Moeller-Barlow'sche Krankheit einen ganz ausserordentlich protrahierten Verlauf nehmen kann und dass die Annahme, sie könne sich bei Kindern über Jahre erstrecken, nicht gerade gesucht erscheint. Ist das Leiden einmal ausgebrochen, so kann es durch jede einseitige, ungenügende, unzweckmässige Ernährungsweise gewissermassen im Schweben gehalten werden, umsomehr, wenn gewollt oder ungewollt zeitweise Besserungen eintreten. Heubner

hat das sehr langsame Fortschreiten der Krankheit hervorgehoben, Bohn und Fürst haben auf ihr Recidivieren aufmerksam gemacht, Fraenkel selbst aber hat uns gezeigt, dass es Monate dauert, ehe der röntgenologische Befund und also auch das anatomische Verhalten an der endochondralen Ossifikationsgrenze der Knochen der Norm entsprechende werden, nachdem die zweckmässige Diät angeordnet ist. Auch Lust hat diese Angaben neuerdings bestätigt. Nun ist eine Erscheinung der Krankheit die Diarrhöe, die auch als ein wichtiger prädisponierender Faktor gelten muss. An ihr litt Fraenkel's Knabe seit Jahren besonders viel, alle therapeutischen Massnahmen versagten, so dass sich „während vieler Jahre" (!) ungenügende, einseitige und fehlerhafte Ernährung geltend machen konnte. Auch in Glaser's Falle sehen wir die einseitige und unzweckmässige Nahrung viele Jahre lang bis in die früheste Kindheit sich geltend machen. Nimmt man nun an, dass die Diarrhöe bereits ein Symptom der Moeller-Barlow'schen Krankheit in dem Fraenkel'schen Falle war, so hätten wir damit, dass immer wieder diese Durchfälle zu strenger einseitiger Diät zwangen, eine genügende Erklärung dafür, dass die Krankheit nicht zur Ausheilung kam und mit der Zeit einen immer ernsteren Charakter annahm.

Es liegt mir fern, nun zu behaupten, dass dem wirklich so sei, und es kommt mir nicht darauf an, Fraenkel's Beobachtung, deren hohen Wert ich ausdrücklich anerkenne und die auch nach meiner Ueberzeugung mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit die Identität der sogenannten Moeller-Barlow'schen Krankheit mit dem klassischen Skorbut dargetan hat, zu diskreditieren, aber den letzten vollgültigen Beweis für diese Identität bedeutet sie nicht. Dieser Beweis kann erst dann als erbracht gelten, wenn sich die für die Moeller-Barlow'sche Krankheit charakteristischen Knochenveränderungen, natürlich entsprechend dem Abschluss des Knochenwachstums und der dadurch bedingten Verknöcherung der Epiphysenfugen, am Skelett eines an Skorbut verstorbenen Erwachsenen haben nachweisen lassen. Nur die Knochen erwachsener Skorbutiker können also als Vergleichsobjekt mit denen kleiner Kinder gelten, nicht solche, die, wie in Fraenkel's Falle, selbst einem noch verhältnismässig jungen Kinde entstammen. Umsomehr, wenn man bei Holst und Frölich der falschen Vorstellung begegnet, es sei „die spezifische Veränderung des Knochenmarkes an den Ossifikationsprozess gebunden".

Meine Tierexperimente brachten nun die Erfüllung dieser Forderung. Ein Affe, der sich erst bei der Sektion als altes, ausgewachsenes Tier erwies, zeigte sich lange Zeit resistent gegenüber dem schädlichen Einfluss der einseitigen Ernährung, schliesslich erkrankte er an ulceröser Gingivitis, verlor alle Schneide- und Eckzähne und ging in kachektischem Zustande ein. Bei der Sektion fanden sich an den Knochen

subperiostale Blutungen, an den Rippen vereinzelt Trennung der Knorpel-Knochengrenze, eine Blutung an der Innenfläche des Stirnbeins mit periostaler Knochenneubildung. Mikroskopisch zeigte sich im Mark der vorderen Rippenenden und in der Gegend der Epiphysengrenzen der langen Röhrenknochen Entwicklung von Gerüstmark, Atrophie der Knochensubstanz, die besonders an den Rippen so weit gediehen war, dass ein Zusammenbruch unter Bildung einer aus atrophischen und zum Teil nekrotischen Knochenbälkchen bestehenden „Trümmerfeldzone“ eingetreten war.

Somit ist, wie ich glaube, durch das Tierexperiment der erste vollgültige Beweis für die Annahme erbracht worden, dass die sogenannte Moeller-Barlow'sche Krankheit vollkommen identisch mit dem klassischen Skorbut der Erwachsenen ist, und endgültig die Berechtigung dargetan, jene Krankheit als Skorbut zu bezeichnen.

Uebrigens sprechen in diesem Sinne die Tierexperimente auch von ätiologischem Gesichtspunkte. Insbesondere weisen die Versuche Holst's und seiner Mitarbeiter darauf hin, dass die Einseitigkeit der Ernährung und insbesondere das Fehlen frischer vegetabilischer Kost bei Beurteilung des ätiologischen Momentes ganz in den Vordergrund treten müssen. Denn dadurch, dass es gelang, die bei Meerschweinchen erzeugten, denen der menschlichen Moeller-Barlow'schen Krankheit und des Skorbutes absolut gleichen Krankheitserscheinungen und vor allem die Knochenveränderungen durch Darreichung „antiskorbutischer“ Nahrung wie bei jenen Krankheiten zu verhindern oder zu heilen, ist der Beweis der Identität jener Krankheiten geschlossen.

So darf man denn sagen, dass wir heute von einer Krankheit, die infolge ihrer Eigenart früher zu lebhaftesten und doch nicht entscheidenden Erörterungen führte, eine feste und wohlbegründete Vorstellung gewonnen haben. Die Spezifität der Knochenveränderungen stempelt die sogenannte Moeller-Barlow'sche Krankheit mit Gewissheit zu einem Leiden sui generis, das in jeder Hinsicht sein Analogon in dem klassischen Skorbut der Erwachsenen hat. Deshalb dürften und sollten wir auch jene nur als Skorbut bezeichnen. In den Ländern englischer Zunge, auch in den Niederlanden und grossenteils in Frankreich gebraucht man schon längst die Bezeichnung „Infantiler Skorbut“, während man in Deutschland noch immer jenen Doppelnamen benützt, um eine rechte Verlegenheitsbezeichnung (v. Recklinghausen) zu prägen, die uns nichts über die Natur des Leidens sagt und auch durch den Wunsch, zwei verdienstvolle Männer so zu ehren, nicht volle Berechtigung erwirbt. Nur von Barlow'scher Krankheit dagegen zu reden, wie wir es beispielsweise von Heubner lesen, ist entschieden eine historische Ungerechtigkeit. Ich selbst habe vom „Skorbut der kleinen Kinder“ gesprochen, weil die Krankheit fast ganz ausschliesslich im Säuglingsalter und in

den ersten beiden Lebensjahren vorkommt, während Fälle wie die Fraenkel's, Knöpfelmacher's Glaser's so ausserordentlich selten sind, dass sie nur als Bindeglieder zwischen dem Skorbut kleiner Kinder und Erwachsener beachtenswert erscheinen. Heubner ist bekanntlich so weit gegangen zu sagen, die von der Krankheit befallenen Kinder seien entweder Säuglinge oder ständen mit ihnen nach ihrer Entwicklung auf einer Stufe. Ob man nun mit dem Ausdruck „Skorbut der kleinen Kinder" zugleich einen Hinweis auf das Alter, in dem das Leiden auftritt, gibt oder in Verdeutschung des lateinischen Ausdruckes einfach von „kindlichem Skorbut" spricht, ist reine Geschmackssache, über die zu debattieren nur ein leerer Streit um Worte wäre.

Die gewaltigen Fortschritte unserer Kenntnis des Skorbutes der kleinen Kinder haben auch die Anschauungen über die Aetiologie des Leidens, wenigstens soweit sie allgemeinere sind, beeinflusst und gefördert. Doch kann darüber kein Zweifel herrschen: das tiefste, innerste Wesen der Aetiologie ist uns noch immer verschlossen, obwohl die Hoffnung, es zu ergründen, sich mit der durch das Tierexperiment gebotenen Möglichkeit der Stoffwechseluntersuchungen eröffnet.

Nach wie vor muss man zunächst daran festhalten, dass weder Alter noch Geschlecht des Kindes, weder Jahreszeit noch Klima von erheblicher Bedeutung sind. Nur zwei Momente scheinen bedeutungsvoll, die alimentäre Noxe im Sinne Barlow's und die individuelle Disposition.

Nehmen wir letztere voraus, so darf man keineswegs allein an die Rachitis und andere krankhafte Zustände des Organismus denken, die sich der Wahrnehmung förmlich aufdrängen, sondern auch an feinere individuelle Nüancierungen der Konstitution, deren Wesen uns dunkel bleibt. So erinnert auch neuerdings Finkelstein an seine schon von v. Starck und Fraenkel verwertete Beobachtung. Er liess einen Säugling mit Rücksicht auf die bei dem Bruder früher beobachtete schwere skorbutische Erkrankung mit nur kurz aufgekochter Milch und Vegetabilien ernähren und vermochte dennoch nicht den Ausbruch der Krankheit zu verhindern. Dass man vielfach, wie Heubner angibt, die skorbutisch erkrankten Kinder „mit Rücksicht auf ihre immer sehr zurückgebliebene Entwicklung" der Säuglingsperiode zurechnen muss, mag grossenteils daher rühren, dass diese Kinder von Anfang ihres Daseins an an Störungen der Ernährung leiden, deren Bekämpfung sie recht eigentlich in das Leiden hineintreibt. Besonders beredt sind wohl diesbezügliche Beobachtungen Fraenkel's. Eine spezifische Disposition gibt es aber nicht und keiner der über grosses Material verfügenden Aerzte hat die Angabe Flesch's bestätigen können, dass namentlich Kinder diabetischer Eltern disponiert seien. Das Wesen der an sich aber allgemein anerkannten Disposition mancher Kinder ist auch deshalb so schwer zu bestimmen, weil wir noch mit mancherlei

anderen dunklen Einflüssen zu rechnen haben. So berichtet Finkelstein, dass bei einer als ausgezeichnete Pflegerin bewährten Ziehfrau trotz aller Gegenmassregeln nacheinander drei Ziehkinder an Skorbut erkrankten, obwohl die Krankheit sonst selten in der Anstalt vorkam.

Eine Disposition der Art wie des einzelnen Individuums tritt aber auch im Tierexperiment sehr deutlich hervor. In meinen Versuchen zeigte sich das daran, dass trotz gleicher Haltung und gleichzeitigen Beginns des Fütterungsversuches die Affen nacheinander erkrankten und sich insbesondere die Macaci rhesi sehr hinfällig erwiesen, dass ferner das alte Tier sich sehr viel widerstandsfähiger als die jungen zeigte, worauf auch Holst und Frölich, ferner Stoeltzner aufmerksam gemacht haben. In des letzteren Forschers Versuchen waren die erzielten Knochenveränderungen sehr verschieden stark ausgeprägt, was auch Stoeltzner lediglich aus einer individuellen Disposition erklärt. Auch unter den jungen Tieren Holst's und Frölich's tritt dieses Moment zu Tage. Am deutlichsten aber kommt die Disposition zum Ausdruck, wenn wir die Wirkung eines und desselben Nahrungsmittels auf die verschiedenen Tierarten verfolgen. Während reine Haferkost bei Kaninchen nur eine fortschreitende Atrophie des Knochens auslöst, führt sie bei Meerschweinchen zu den bekannten skorbutischen Knochenveränderungen, die wiederum bei Tauben und Hühnern mit dieser Kost nicht hervorgerufen werden können. Mäuse, Ratten und Katzen zeigen überhaupt keine Neigung zu skorbutischer Erkrankung, während andererseits eine Kost, die bei dem hochgradig disponierten Meerschweinchen, wenn auch langsamer als Hafer, typische Knochenveränderungen erzeugt, auch bei Hunden sich wirksam zeigt, aber auch bei Schweinen neben anderen skorbutischen Erscheinungen eine ausgesprochene Polyneuritis bedingt und damit lehrt, dass der experimentelle Tierskorbut wie beim Menschen eine Anzahl von Affektionen, wie neben dem eigentlichen Skorbut die Beriberi und möglicherweise auch die Pellagra, umfasst. Konnten doch Holst und Frölich auch mit ausschliesslicher Maisfütterung Meerschweinchen skorbutisch machen. Dagegen zeigte sich bemerkenswerterweise Reisfütterung, die nach den berühmten Versuchen Eijkman's zur Polyneuritis gallinarum führt, ganz unwirksam.

Was nun das zweite ätiologische Moment anlangt, so hat noch immer die von Barlow inaugurierte Lehre uneingeschränkte Gültigkeit. Eine Kritik der Fälle, in denen angeblich Brustkinder skorbutisch erkrankten — Weiss hat unter 413 Fällen 20 (4,6%) zusammengestellt — fordert grösste Skepsis, denn Milchmangel, Erkrankung, Missbrauch bestimmter Nahrungsmittel der Mutter sind mehr theoretische und hypothetische als tatsächliche Erklärungen. Doch mag immerhin gemäss den von Finkelstein vertretenen Anschau-

ungen gelegentlich auch die physiologische Brustnahrung sich für den Säugling unbekömmlich erweisen. So hat Fraenkel wieder den Fall Crandall's herangezogen, in dem, obwohl jede Erklärung fehlte, das Kind an der Mutterbrust skorbutisch erkrankte, aber bei Darreichung von Kuhmilch gesund wurde. Man hat es wohl in solchen Fällen mit Kindern zu tun, deren Ernährung in den ersten Lebensjahren überhaupt die grössten Schwierigkeiten bereitet und die mit Darmkatarrhen und Dekomposition selbst auf die anscheinend beste Nahrung antworten.

Ehe ich auf die Wirkung der einseitigen und unzweckmässigen Ernährung eingehe, sei kurz der bakteriell-toxischen Theorie gedacht. Weder Holst und Frölich noch ich selbst haben in den erkrankten Knochen oder im Blute in Uebereinstimmung mit vielen früheren Autoren (Rehn, v. Starck, Hirschsprung, Schmorl) Mikroorganismen nachweisen können. Ich habe dieser Frage besondere Aufmerksamkeit gewidmet im Hinblick auf die Untersuchungen Koch's, der bei experimentellen initialen rachitischen Veränderungen Bakterien im Bereich der primordialen Markräume der endochondralen Ossifikationslinie fand. Gegen die direkte Wirkung von Mikroorganismen kann man aber wohl mit Recht wie Naegeli das Fehlen aller entzündlichen Veränderungen in den erkrankten Knochen anführen und mit Rehn betonen, dass die heilende Wirkung roher Milch und anderer antiskorbutischer Nährmittel das Bestehen einer Infektionskrankheit mit Gewissheit auszuschliessen scheint. Ich selbst habe mich auch nicht der Skepsis Schmorl's anschliessen können, der auf die Möglichkeit hinwies, dass die Erkrankung der Knochen durch Gifte hervorgerufen werde, die von in anderen Organen lokalisierten Mikroorganismen produziert und den Knochen erst durch den Blutstrom zugeführt werden. Naturgemäss darf man bei dieser Voraussetzung entzündliche Veränderungen an den Knochen nicht erwarten, aber die histologischen Erscheinungen entsprechen im wesentlichen doch wohl nicht den Wirkungen, die wir bei Einwirkung starker thermostabiler Toxine (Botulismustoxin) sonst zu finden pflegen, ganz abgesehen davon, dass uns auch die auffällige Affinität der anzunehmenden Toxine zum Knochenmarke zunächst unerklärlich bliebe. In keinem Organ des Körpers habe ich Mikroorganismen nachweisen können.

Auch die hierher gehörige neueste Theorie Kohlbrugge's von den Gärungskrankheiten, zu denen er den Skorbut, Beriberi usw. zählt, kann mich nicht befriedigen. Kohlbrugge führt diese Krankheiten auf die durch ein Bakterium, Bacillus oryzae, das er auf Hefedekokten aus sauer gewordenem Reis züchten konnte, bedingte Gärung der Nahrungsmittel zurück, weil er glaubt, durch die Verfütterung dieses Bakteriums bei Hühnern Beriberi schneller hervorrufen zu können als durch einfache Reisfütterung. Die antiskorbutischen Eigenschaften der

Pflanzensäuren sollen auf einer Entwicklungshemmung dieses Bakteriums beruhen. Kohlbrugge glaubt, dass einseitige stärkehaltige oder an Kohlehydraten reiche Nahrung Anlass zur Entwicklung von gärungserregenden Mikroorganismen im Darme gibt, wodurch dessen Autosterilisation aufgehoben und die normale Darmflora verdrängt wird. Nicht durch ihre Gärungsprodukte sollen die Bazillen wirken, sondern auf eine noch unbekannte Weise, die infolge ihrer Beeinflussung durch Jahreszeiten und lokale Faktoren eine gewisse Periodizität und damit Aehnlichkeit der „Gärungskrankheiten" mit den Infektionskrankheiten bedingt. Vorläufig muss man diesen Ausführungen recht skeptisch gegenüberstehen. Soweit sich hier eine Anlehnung an die „Säuretheorie" des Skorbuts findet, muss auf die Ablehnung dieser nur wenig vertretenen Lehre durch eingehende Versuche Holst's verwiesen werden.

Bleiben wir also dabei, dass die einseitige und unzweckmässige Ernährung als solche die skorbutische Erkrankung auslöst. Auf die gegen diese Lehre Barlow's geltend gemachten Einwände lohnt es sich nicht näher einzugehen, denn sie können als längst widerlegt gelten, wie zum Teil auch aus diesen kurzen Ausführungen entnommen werden kann. Sucht man nun nach einer tieferen Erklärung, so wendet sich ohne weiteres das ganze Interesse der Milch zu, denn es ist klar, dass zwar auch bei der Herstellung der künstlichen Nährpräparate eingreifende Veränderungen der Urstoffe erfolgen, die man verantwortlich machen kann, aber sie sind natürlich viel schwerer zu erfassen und zu beurteilen als der einfache Vorgang der Sterilisation der Milch.

Ueber letztere schreibt Finkelstein wörtlich: „Den Vorteil der Keimfreiheit bietet uns die Erhitzung nur um den Preis beachtenswerter Nachteile auf anderem Gebiete. Zugleich mit den Bakterien zerstört sie eine Reihe chemisch-physikalischer und vor allem auch biologischer Eigenschaften und bewirkt, dass die dem Sterilisator wieder entnommene Substanz in vielen und tiefgreifenden Beziehungen von der Beschaffenheit abweicht, die sie als roher Urstoff besass. Die Frage liegt nahe, ob dadurch nicht auch ihre Bekömmlichkeit für den Säugling leide."

Wie hat man sich den Kopf zerbrochen, welche durch die Hitze bedingte Umsetzung als massgebender ätiologischer Faktor zu betrachten sei! Da kamen von chemisch-physikalischen Veränderungen der Milch in Betracht: die Karamelisierung des Zuckers, die Gerinnung des Albumins, Veränderungen des Kaseins, die Umwandlung eines Teiles der Kalksalze in unlösliche Verbindungen und davon abhängig eine Beeinträchtigung der Labgerinnung, der Austritt des Fettes aus der Emulsionsform, Spaltung des Lezithins, Ueberführung organischer Phosphorverbindungen in anorganische, Bildung von H_2S, Veränderung der elektrischen Leitungsfähigkeit — von biologischen: der Untergang aller

Fermente, auch der hypothetischen sogenannten „stimulierenden“ (Escherich, Concetti, Marfan) und antitoxischen wie immunisierenden Stoffe (Finkelstein). Nichts Sicheres aber hat man feststellen können und der Eindruck aller Erörterungen spiegelt sich nur in Kaupe's Fassung: Tot capita tot sensus.

Soweit sich neue Gesichtspunkte ergeben haben, sei auf einige Fragen kurz eingegangen. Bei einer Erkrankung des Skelettes muss man natürlich in erster Linie dem Kalk- und Phosphorgehalt besondere Beachtung schenken.

Dass ausschliesslicher Genuss sterilisierter Milch zu einer Störung des Kalkstoffwechsels führt, kann man vielleicht aus einer wenig beachteten merkwürdigen Beobachtung Zuntz' entnehmen. Kälbern wurde, um eine tuberkulöse Infektion zu verhindern, an Stelle der rohen Milch gekochte verabreicht, allein das an sich rationelle Verfahren musste deshalb eingestellt werden, weil die so aufgezogenen Tiere in ihrer Entwicklung zurückblieben und namentlich eine grosse Knochenbrüchigkeit zeigten.

Bekanntlich finden im Darm zugleich eine Resorption und Ausscheidung von Calcium statt, und zwar in den oberen Dünndarmabschnitten eine Aufnahme von $^3/_4$ des eingenommenen Kalkes und davon wieder eine Abgabe von $^2/_3$ in unteren Dünndarmabschnitten. Zimmer hat sich neuerdings die Aufgabe gestellt, zu prüfen, ob das Pasteurisieren und Sterilisieren der Milch auf die Resorbierbarkeit des Calciums von Einfluss sind und sich bei der Ernährung und insbesondere der Bildung des Knochengerüstes der mit so konservierter Milch ernährten Säuglinge geltend machen können. Zimmer's Versuche ergaben, dass sich in der Kalkresorption aus roher, pasteurisierter und sterilisierter Milch charakteristische Unterschiede nicht ergeben, so dass also kein Anhaltspunkt für die Annahme gegeben ist, dass die letztgenannten Konservierungsmethoden eine chemische Veränderung des in der Milch enthaltenen Kalkes bewirken, die dessen Resorbierbarkeit beeinträchtigen. Man hätte vielleicht daran denken können, dass es zur Bildung im Magen schwer löslicher basischer Salze oder schwer aufnehmbarer Eiweiss-Kalkverbindungen oder zu einer ungünstigen Aenderung des kolloidalen Zustandes der Milch komme, wie es ähnlich früher v. Starck, Ritter, Hauser vermutet haben. Müller hat allerdings vor Jahren behauptet, bei Genuss roher Milch seien Aufnahme und Verbrauch des Kalkes grösser als bei Ernährung mit sterilisierter Milch, hat aber selbst die Beziehungen des Skorbutes zum Kalkstoffwechsel als durchaus unsicher bezeichnet.

Die Angabe Müller's und Baginsky's, dass die Gerinnungsfähigkeit des Blutes beim Skorbut der kleinen Kinder durch Verminderung des Kalkgehaltes des Blutes bedingt werde und es so zur

hämorrhagischen Diathese komme, kann ich nicht gelten lassen, nachdem meine Beobachtungen über Kalkablagerung in der Skelettmuskulatur und in inneren Organen eher auf einen reichlichen Kalkgehalt des Blutes hinweisen.

Was weiterhin den Phosphorhaushalt anbelangt, so verdient in neuester Zeit die bereits im Jahre 1883 von Baginsky betonte, später insbesondere von Sommerfeld bestätigte Zerlegung der organischen Phosphorverbindungen der Milch durch den Prozess der Sterilisation erhöhte Beachtung. Man hat zunächst bei an Schiffs-Beriberi Erkrankten sehr eigenartige Beobachtungen gemacht. Es ergab sich nämlich, dass der Harn dieser Kranken bei sonst ziemlich normaler Zusammensetzung ein erhebliches Minus an Phosphorsäure, und zwar bis zu $^1/_3$ der Norm aufwies und dass dieses Minus sich bei Verabreichung antiskorbutischer Kost schnell ausglich. Die daraufhin von Schaumann vorgenommenen Untersuchungen zeigten, dass der Organismus eine bestimmte Menge organisch gebundener Phosphorsäure namentlich in Form chemisch unveränderter Nukleoproteide braucht und eine letztere in ungenügender Menge enthaltende Nahrung beriberiähnliche Krankheitsbilder auslöst. Nach Schaumann's Ansicht beruht auch der Skorbut der kleinen Kinder auf einer chronischen Phosphorunterernährung. Allerdings zeigten Schaumann's Hunde bei der Sektion keine Spur der charakteristischen Knochenveränderungen, was aber nach Fraenkel nicht ausschliesst, dass typische mikroskopische Läsionen namentlich an der Ossifikationsgrenze der Rippen bestanden. Hier erlangen nun die früher beschriebenen Tierversuche W. Heubner's und Lippschütz' Bedeutung, durch die bewiesen wurde, dass nicht der Mangel an Nukleoproteiden, sondern der reine Phosphorhunger an sich, wenn er längere Zeit hindurch besteht, Knochenveränderungen auslöst, die den für Skorbut typischen mindestens sehr nahe stehen. Ein solcher primärer Phosphorhunger wäre dann nicht nur verantwortlich zu machen für die von Schaumann bei Tauben, Katzen und Hunden wie auch Ratten mit phosphorarmer Nahrung erzielten Beriberi-Symptome, sondern auch für die von Holst und Frölich bei Meerschweinchen erzeugten Knochenveränderungen. Aber man darf nicht vergessen, dass wir nicht ohne weiteres auf den kindlichen Skorbut schliessen dürfen, denn noch fehlt der bindende Beweis für die Rolle eines primären Phosphorhungers, solange nicht eine genaue Bilanz des Phosphorhaushaltes aufgestellt ist. Lippschütz selbst macht darauf aufmerksam, dass auch ein sekundärer Phosphorhunger dadurch entstehen kann, dass der mit der Nahrung gebotene Phosphor infolge irgendwelcher Störungen nicht ausgenutzt wird, wie es Beobachtungen Moll's bei magendarmkranken Kindern wahrscheinlich machen. Auch muss an die von Heubner und Neumann betonte völlige Wirkungslosigkeit therapeutischer Phosphorgaben erinnert werden.

Wenn man von biologischen Veränderungen der Milch durch die Sterilisation spricht, so denkt man an ein „Totkochen", an die Zerstörung „lebendiger Eigenschaften". Soweit es sich aber um Fermente handeln könnte, zeigen gerade die neuesten Versuche Fürst's mit keimendem Getreide, dass die Hitzeeinwirkung nicht ausschliesslich für die Schädigung der Milch verantwortlich gemacht werden darf.

Es ist dies zwar keine absolut neue Feststellung, aber grössere Beachtung hat sie erst in jüngster Zeit gefunden. Immer mehr Stimmen haben darauf hingewiesen, dass selbst längerer Genuss sterilisierter Milch keinen kindlichen Skorbut auszulösen braucht, während die Beobachtung Bernheim-Karrer's lehrt, dass eine auffällige Häufung dieses Leidens auch bei Ernährung mit nur vorsichtig erhitzter Milch eintreten kann. Die sogenannte Homogenisierung der Milch beruht lediglich auf einem bei 55—60° erfolgenden mechanischen Prozess, durch den es zu staubförmiger Verteilung der Milchkügelchen mit Aufhebung der Entrahmungsmöglichkeit kommt. Nach Einführung dieser doch nur ziemlich grob physikalisch veränderten Milch sah man in der Schweiz und Südfrankreich den kindlichen Skorbut häufig auftreten. Hierzu schreibt Finkelstein: „Es scheint beinahe, als ob ein Parallelismus bestände zwischen Barlow-Frequenz und Art des Milchbezuges in der Weise, dass die Krankheit um so häufiger auftritt, je länger und, von der Erhitzung abgesehen, komplizierter der Weg zwischen Gewinnung und Genuss des Nahrungsmittels ist, je mehr an Stelle der ursprünglichen Art der direkten Entnahme aus dem Stalle die Versorgung aus dem Molkereigrossbetrieb mit seiner Sammelmilch und seiner Heranziehung der neueren milchhygienischen Methoden tritt." Schon v. Starck hatte beispielsweise Gewicht auf das Alter der Milch gelegt. Auch die Erfahrungen Neumann's, Czerny's und Keller's und anderer Aerzte, die bei einfachem Wechsel der Milchbezugsquelle kindlichen Skorbut heilen sahen, können diese Aeusserung Finkelstein's stützen, der sich zudem auch auf Köppe und Schlossmann berufen kann. Letztere halten besonders die Einförmigkeit der Mischmilch aus grossen Stallungen, den Einfluss der Trockenfütterung der Kühe, die Tiefkühlung der Milch für bedeutsam.

Die Güte der Milch ist der beste Schutz gegen kindlichen Skorbut selbst bei hoher Sterilisation (Stooss). Dass das Alter der Milch bei der Entstehung des kindlichen Skorbuts eine grosse Rolle spielt, scheint namentlich aus Platenga's Beobachtung hervorzugehen, die Finkelstein anführt. „In den ersten 2 Betriebsjahren seiner Säuglingsfürsorgestelle, wo zwischen Gewinnung und Pasteurisation 12 Stunden lagen und die endgültige Sterilisation erst nach weiteren 12 Stunden erfolgte, erlebte er 23 Fälle von Barlow unter 200 Kindern; in den nächsten 2 Jahren, wo die Pasteurisation sofort nach dem Melken vor-

genommen wurde und bald von der Sterilisation gefolgt war, ereignete sich kein einziger Fall."

Die Tierexperimente Holst's und seiner Mitarbeiter weisen gleichfalls mit Bestimmtheit darauf hin, dass der Hitzeeinwirkung die wesentliche Bedeutung nicht zukommt. Man soll sie nicht unbeachtet lassen, aber auch nicht überschätzen, wie es früher der Fall war. Auch darf man überhaupt das ätiologische Moment nicht in bestimmten Veränderungen der Nahrung suchen, denn entweder muss man den gleichen Bestandteil und seine Veränderung in allen Nahrungsmitteln voraussetzen, nach deren ausschliesslichem Genuss man je Skorbut auftreten sah, oder sich von vornherein darüber klar sein, dass je nach dem Nahrungsmittel verschiedene Bestandteile und Umsetzungen imstande sind, eine und dieselbe Krankheit auszulösen. Wie die Erfahrungen der menschlichen Pathologie und die Experimente Holst's und Frölichs dartun, dass es nicht einen, sondern viele „skorbutische" Stoffe gibt, so müssen wir auch viele „antiskorbutische" Stoffe annehmen, wie ja schon Heubner daran festhielt, dass letztere „nicht nur in der Milch, sondern auch in anderen, sogar vegetabilischen Nahrungsmitteln enthalten sein können".

Wie ich meine, geht aus den Resultaten des Tierexperimentes in gleicher Weise wie aus den Erfahrungen der Humanpathologie hervor, dass wir den Kern des Wesens der skorbutischen Erkrankung kleiner Kinder in einer Verdauungs- und Stoffwechselstörung suchen müssen. Nicht bestimmte Stoffe, sondern die Nahrung an sich in ihrer Zusammensetzung, durch die sie sich, wie es Heubner und Baginsky am deutlichsten ausgesprochen haben, als eine für das Kind auf die Dauer unpassende und schädliche charakterisiert, ist die Ursache des Leidens, das sich als Ausdruck eines gestörten Stoffwechsels entwickelt. Warum und wie sich letzten Endes diese Störung abspielt, vermögen wir allerdings vorläufig nicht anzugeben. Meine Auffassung, dass auch die Rachitis und Osteomalacie ebenso wie die einfache Osteoporose auf Schädigungen und Aenderungen des Stoffwechsels beruhen, bestärkt mich in der Annahme, dass im Prinzip alle die beschriebenen Befunde in Bartenstein's, Stoetzner's, Weiske's, Schmorl's, Heubner's und Lippschütz' Versuchen mit den von Holst und seinen Mitarbeitern wie von mir erzeugten, mit dem menschlichen Skorbut identischen Affektionen eine grosse Gruppe bilden, ohne dass es möglich ist, die verschiedenen Nüancierungen näher zu erklären.

Ich will nunmehr kurz auf die röntgenographische Darstellung der skorbutischen Knochenveränderungen, die von anatomischem wie klinischem Gesichtspunkte gleich interessant ist, eingehen. Bekanntlich verdanken wir E. Fraenkel in dieser Hinsicht so wertvolle und umfassende Angaben, dass sie zwar mehrfach bestätigt werden konnten (Hoffmann, Rehn, v. Starck, Rotsch, Reyher), aber

anscheinend einer Erweiterung nicht mehr fähig sind. Ohne Zweifel ist uns mit der Röntgendurchleuchtung, wie Heubner betont, ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel an die Hand gegeben, das in zweifelhaften Fällen die Diagnose entscheiden kann.

Auch ich habe an meinem Affenmateriale jenen von Fraenkel beschriebenen, in allen vorgeschritteneren Fällen von kindlichem Skorbut auf dem Röntgenogramm zur Darstellung kommenden Schatten nachweisen können, der entsprechend der jüngsten Diaphysenzone, unregelmässig begrenzt, in der Mitte etwas breiter, an den Seitenteilen sich verschmälernd, jene makro- und mikroskopisch erkennbare „Trümmerfeldzone" sichtbar macht, die beim Zusammenbruch der morschen Kalkbälkchen und atrophischen Spongiosabälkchen an der Ossifikationsgrenze entsteht. Dieses Schattenband allein ist spezifisch und charakteristisch für die skorbutische Knochenerkrankung, was anscheinend noch nicht ganz gewürdigt wird, denn sonst hätte Wieland in dem Handbuch der Pathologie des Kindesalters wohl nicht einen einfachen Blutschatten zur Abbildung gebracht. Dagegen enthält Glaser's Arbeit sehr instruktive Bilder. Dass, wie Fraenkel bereits betont hat, für die Diagnose nur der positive Befund massgebend ist, der negative aber die Krankheit in ihren Anfangsstadien, wenn es noch nicht zu schwereren Knochenveränderungen gekommen ist, nicht ausschliesst, erscheint fast selbstverständlich.

Allerdings ist auf eine auffallende Erscheinung hinzuweisen. So sehr das röntgenographische Schattenband in seiner Intensität der Trümmerfeldzone entspricht, so ist es doch unter keinen Umständen an der Knorpel-Knochengrenze der Rippen beim lebenden Kinde oder am uneröffneten Leichnam nachweisbar, was im Interesse früher Diagnosenstellung deshalb zu bedauern ist, weil die Rippenenden besonders früh und weiterhin schwer erkranken. Dagegen konnte ich an den ausgelösten Rippen wie Fraenkel das Schattenband besonders schön zur Darstellung bringen und die zunehmende Schwere der Veränderungen nach den unteren wahren Rippen demonstrieren. An keinem anderen Knochen kam auch so deutlich zum Ausdruck, dass wir es bei Kontinuitätstrennungen mit echten Frakturen zu tun haben, denn stets haftet, wenn nicht kompliziertere Verhältnisse vorliegen, die Trümmerfeldzone bzw. ihr Schatten dem Knorpel an.

Auf zahlreichen meiner Röntgenogramme liess sich auch die von Lehndorff beschriebene, diaphysenwärts von dem dunklen Schattenbande der Trümmerfeldzone unscharf begrenzt liegende Aufhellungszone feststellen. Sie entspricht wohl stets einer besonders starken Rarefizierung der Spongiosabälkchen, beansprucht aber sonst keine wesentliche Bedeutung, geschweige denn Spezifität.

Der ständige Vergleich der anatomischen Veränderungen mit dem Röntgenbilde schien mir einen nachdrücklichen Hinweis auf einige Er-

scheinungen nötig zu machen. Das Schwinden des röntgenographischen Schattenbandes deutet keineswegs nur, worauf ich noch zu sprechen komme, auf eintretende Heilung hin. Im Verlauf der Krankheit kann die Zone persistenter und durcheinander liegender Kalkbalken durch Einkeilung, abnorme Reibung usw. zerdrückt und zermahlen werden, so dass sie weder makro- noch mikroskopisch erhalten bleibt. Damit schwindet natürlich auch das anatomische Substrat des charakteristischen Schattens im Röntgenbilde. Noch mehr und schneller ist das der Fall, wenn die Kontinuitätstrennung in der Trümmerfeldzone selbst verläuft. Wenn dann der Knochen dennoch infolge von Einkeilungsvorgängen, leichter periostaler Kallusbildung konsolidiert erscheint, so darf sich der Untersucher mit Recht wundern, den Schatten zu vermissen, wenn er glaubt, ihn unter allen Umständen erwarten zu dürfen. Das ist aber nicht der Fall. Da wo die präparatorische Verkalkungszone einmal verloren gegangen ist — und das kann in ganzer Breite der Ossifikationsgrenze bis auf kümmerliche Reste der Fall sein — wird sie zunächst auch nicht wieder neugebildet.

In jedem vorgeschrittenen Falle von kindlichem Skorbut kann weiterhin infolge der nach dem Zusammenbruch und der Kontinuitätstrennung im Bereich der Epi-Diaphysengrenze sich abspielenden Veränderungen das makro- oder mikroskopische Bild der „Pseudorachitis" sich auch im Röntgenogramm darbieten. Es ist ja klar, dass die täuschende Aehnlichkeit der anatomischen Befunde mit dem einer Rachitis auch die grössten Schwierigkeiten der Beurteilung des Röntgenbildes zur Folge haben muss. Der Untersucher muss sich also darüber klar sein, dass im vorgeschrittenen Stadium des kindlichen Skorbutes das Röntgenogramm die Bilder echter Rachitis zeigen kann, ohne dass tatsächlich eine solche vorliegt. Er darf in solchen Fällen das Bestehen einer skorbutischen Knochenaffektion nicht leugnen, was ihm freilich deshalb nicht schwer fallen wird, weil in diesem Stadium die klinische Diagnose des Skorbuts eine leichte und unbedingt sichere ist und sich zudem in den meisten Fällen wenigstens an diesem oder jenem Knochen der typische Röntgenbefund ergeben wird. Andererseits wird man nicht zuviel sagen mit der Behauptung, dass diese Bilder es nahezu unmöglich machen, ein bestimmtes Urteil darüber abzugeben, ob neben der skorbutischen Affektion eine komplizierende Rachitis vorhanden ist oder nicht.

Auch Fraenkel sagt am Schlusse seiner Betrachtungen über die Rachitis im Röntgenbilde (Fraenkel und Lorey): „Nur in solchen Fällen, wo es sich um Kombination rachitischer und auf infantilen Skorbut zu beziehender Prozesse handelt, kann die Röntgenuntersuchung im Stich lassen. Dann müssen die sonstigen, im Sinne der einen oder der anderen Erkrankung verwertbaren Symptome eingehend berücksichtigt werden, und es wird dann, wie wir auf Grund reicher persön-

licher Erfahrungen behaupten dürfen, meist gelingen, eine Entscheidung in dem einen oder anderen Sinne zu treffen bzw. sich für eine Vergesellschaftung von Rachitis mit infantilem Skorbut auszusprechen." Ich muss sagen, dass diese Entscheidung äusserst schwer fallen kann und Uebung in der Beurteilung kindlicher Knochenröntgenogramme voraussetzt. Aber für die Differentialdiagnose zwischen skorbutischer und rachitischer Veränderung wie auch der Osteochondritis syphilitica, mit der die anatomischen Knochenbefunde weitgehende Aehnlichkeit haben können, stehen uns selbst dann noch ausschlaggebende Erwägungen zu Gebote, wenn weder der periostale Blutschatten, der sich bei Osteochondritis syphilitica und Rachitis nie findet, bemerkbar ist noch die Verschiedenheit im Sitz und in der Konsolidation der Frakturen, die bei skorbutischer Affektion ohne Bildung eines hypertrophischen Kallus erfolgt, als entscheidendes Merkmal zu verwerten ist. Die Berücksichtigung namentlich des Alters des erkrankten Kindes wird bezüglich der Syphilis ein fast untrügliches Kriterium bieten, da die Osteochondritis stets angeboren ist und in den ersten Lebensmonaten Erscheinungen macht, in denen die skorbutische Erkrankung noch nicht aufzutreten pflegt. Dagegen ist natürlich eine zum Stillstand gekommene oder in Ausheilung begriffene Rachitis um so eher in Betracht zu ziehen, je älter das Kind ist.

Diese Feststellungen nehmen indes dem röntgenographischen Verfahren nichts von seinem diagnostischen Werte. Aber man kann auch, wie Fraenkel ausgeführt hat, genau die Wirkung therapeutischer Massnahmen, das Schwinden des charakteristischen Epi-Diaphysenschattens noch vor der völligen Resorption grösserer subperiostaler Blutergüsse, den allmählichen Neuaufbau des Knochens im Bereich der Trümmerfeldzone, die Neubildung und Kräftigung der Spongiosa und Kortikalis, die Konsolidierung inkompletter Kontinuitätstrennungen und Knickungen durch einfache, von der Markhöhle aus erfolgende Streckung der Kortikalis ohne Kallusbildung genau verfolgen. Dabei ergibt sich als wichtige Feststellung, dass die Heilung in klinischem Sinne nicht mit der in anatomischem Sinne zusammenfällt, ja ihr erst verhältnismässig spät nachfolgt.

Nach Fraenkel dürfen wir von anatomischem Standpunkte aus einen Fall dann für geheilt erklären, „wenn der verwaschene, die Schaftenden abschliessende, unregelmässig begrenzte Saum verschwunden ist und die zierliche Spongiosastruktur der untersten Diaphysenabschnitte wieder in voller Deutlichkeit erkennbar ist." Dieses Ziel darf man, wie Reinach und Lust bestätigt haben, auch in mittelschweren Fällen, wenn Infraktionen und Frakturen noch fehlen, nicht vor Ablauf des vierten Monats nach Einleitung der rationellen diätetischen Therapie erwarten. Also darf man sich nicht dadurch täuschen lassen, dass die Kinder oft verblüffend schnell sich erholen und mit aktiven

Bewegungen beginnen, und muss die Therapie mehrere Monate hindurch einhalten.

Dass die anatomische Heilung sich so lange hinauszieht, erklärt sich leicht aus der Schwere der Läsionen. Ich habe den Heilungsprozess genau verfolgen können. Zunächst muss das tote Material der Trümmerfeldzone durch Riesenzellen und molekuläre Resorption weggeschafft werden, dann wird allmählich das gefässarme Gerüstmark wieder durch normal vaskularisiertes Lymphmark verdrängt, normale präparatorische Verkalkung des wuchernden Knorpels und primäre Markraumbildung stellen sich ein und die Neubelebung der osteogenen Elemente führt zu gesunder Knochenneu- und -Anbildung.

Es drängt sich naturgemäss die Frage auf, ob die Heilungsvorgänge zu einer völligen Herstellung normaler Verhältnisse auch in solchen Fällen führen, in denen es zu schwereren Läsionen und kompletten Kontinuitätstrennungen der Knochen gekommen ist. In allen nicht übermässig schweren Fällen ist die vollkommene Restitutio ad integrum sicher die Regel. Dafür sprechen nicht allein die klinischen und röntgenologischen Erfahrungen, sondern insbesondere auch Tierexperimente Schmorl's. Dagegen muss jedoch betont werden, dass alle mit stärkerer Dislokation der Bruchstücke einhergehenden Kontinuitätstrennungen sehr wahrscheinlich zu dauernden Deformierungen führen. Leider sind in dieser Hinsicht unsere Erfahrungen noch sehr lückenhaft. Ich selbst habe wie Schmorl, Schoedel, Fraenkel geschildert, wie die Epiphysenbruchstücke in Varus- und Valgusstellung gegen die Diaphysen befestigt waren, und mit Fraenkel halte ich Schoedel's Mutmassung für durchaus zutreffend, dass manche belangreiche Verkrüppelung, wie Coxa vara oder klinisch als kongenitale Hüftgelenksluxation imponierende Affektion, auf das Ueberstehen eines Skorbuts im frühen Kindesalter zurückzuführen sein mag. Vor allen Dingen aber scheint es, als könne möglicherweise die skorbutische Knochenerkrankung die Ursache gewisser Knochencysten sein. Schon Fraenkel sah im proximalen Femurabschnitt eine von der Zone der jüngsten Knochenbälkchen durch den Intermediärknorpel bis in das Caput reichende, mit viszider Flüssigkeit erfüllte Cyste und führt ihre Entstehung auf den Knorpel durchbrechende Hohlräume zurück, die er mit von Blut- und Pigmentmassen durchsetztem Markgewebe erfüllt fand. Auch ich sah derartige Knorpelspalten, doch nie ihren Uebergang in Cystenbildung. Dagegen fanden sich einmal mehrere solche bis zu Erbsengrösse im distalen Femurende inmitten eines fast sarkomartigen, zellreichen Gerüstmarkes, umlagert von dichten Pigmentmassen. Wenn also ich offenbar nicht die gleiche Cystenbildung wie Fraenkel gesehen habe, so stimme ich mit ihm doch darin vollständig überein, dass möglicherweise jene rätselhaften Cysten in den Enden langer Röhrenknochen, die man bisher in mannigfacher Weise zu deuten ge-

sucht hat, als Residuen einer alten, in früher Kindheit durchgemachten skorbutischen Affektion aufzufassen sind. Man wird dieser Frage insbesondere anamnestisch nachgehen müssen.

Ueber die Klinik des Skorbutes der kleinen Kinder kann ich mich kurz fassen, da wesentlich neue Gesichtspunkte in den letzten Jahren nicht hervorgetreten sind. Finkelstein leitet die Besprechung der Krankheit mit folgenden Worten ein: „Wenn eine Mutter berichtet, dass ihr Kind seit einiger Zeit im Wesen verändert und appetitlos ist, blass aussieht, beim Anfassen schreit und die Beine ständig an den Leib angezogen hält, so kann man schon aus diesen Angaben mit Wahrscheinlichkeit schliessen, dass ein Fall von Moeller-Barlow'scher Krankheit vorliegt." Immer soll man, wie auch Heubner betont, an das Leiden denken, dann sei es schwer zu übersehen. Durch Finkelstein's Worte ist so recht der schleichende Beginn des Leidens charakterisiert, denn stets handelt es sich um die kumulierende Wirkung einer lange Zeit hindurch einwirkenden Schädlichkeit — eben unzweckmässiger und einseitiger Ernährung —, die auch den krankhaften Prozess aus leisen Anfängen heraus schliesslich manifest werden lässt. Zwar sind mit jenen Worten noch nicht die charakteristischen und spezifischen Erscheinungen gekennzeichnet, aber unter der Blässe, der Verdriesslichkeit und Appetitlosigkeit versteckt sich ein bereits schwebender Krankheitsprozess spezifischer Natur.

Zunächst ein Wort über die Blässe der Haut. Sie ist mit Sicherheit auf die zunehmenden, sehr früh auftretenden Blutungen zurückzuführen. Denn davon kann keine Rede sein, dass die Erkrankung des Knochenmarkes die Ursache sei, wie Ziegler z. B. annahm. Stets findet sich, selbst wenn es sich um spätere Stadien handelt, in den Diaphysen der langen Röhrenknochen und im Mark der kurzen und platten Knochen noch genügend viel Lymphoidmark, um die Bildung der nötigen Blutzellen, insbesondere der Erythrocyten, zu gewährleisten. Und auch eine Erkrankung des Blutes selbst lässt sich nicht nachweisen.

Die alte Anschauung Senator's, dass eine aplastische Anämie vorliege, ist längst endgültig abgetan und die häufig angestellten Blutuntersuchungen zeigen, dass eine selbständige Erkrankung des Blutes vollkommen ausscheidet und die Diagnose höchstens durch den negativen Befund gewinnt. Zur Ausschliessung einer Leukämie oder Leukocytose bei Sepsis (Finkelstein) wird die Untersuchung des Blutes gelegentlich herangezogen werden müssen. Hingegen haben Glaser und Nobécourt neuerdings auf einen interessanten, mit einigem Nachdruck bisher nur von Fraenkel betonten Befund die Aufmerksamkeit gelenkt, nämlich das Auftreten reichlicher kernhaltiger Formen der roten Blutzellen. Früher hat man nur die Herabsetzung des Hämoglobingehaltes und unwesentliche Abänderungen des weissen Blutbildes

angegeben, ja sogar ausdrücklich das Fehlen kernhaltiger roter Blutkörperchen festgestellt. Glaser betont dagegen — und man darf wohl schwerlich an eine Ausnahmserscheinung denken —, „dass in schweren Fällen von Morbus Barlowii Knochenmarkselemente, d. h. abnorme Zellformen, wie Normoblasten, Megaloblasten, Kernteilungsfiguren im Blute auftreten können und dass demnach auch im histologischen Blutbilde erhebliche Abweichungen von der Norm beim infantilen Skorbut beobachtet werden können". Ein solcher Befund spricht, wie Glaser mit Recht schliesst, gegen die Insufficienz des Knochenmarkes und, wie ich meine, im Gegenteil, für das lebhafte Bestreben des hämatopoetischen Apparates, die durch Blutverluste bedingten Schädigungen des Blutes auszugleichen. Eine andere Erklärung haben wir nicht.

In besonderem Lichte zeigt sich nach meinen Erfahrungen das zweite Krankheitssymptom, die Appetitlosigkeit. Schon Hirschsprung hat angenommen, dass unter dem geschwollenen Zahnfleisch sich regelmässig eine schwerere Erkrankung des Kieferknochens bzw. seines Periostes finde, und Beobachtungen wie z. B. die Fraenkel's haben gezeigt, dass es zu recht erheblichen, ja selbst monströsen, durch Blutungen unter das Periost bedingten Schwellungen der Kiefergegend kommen kann.

Das Tierexperiment zeigt nun, dass die Erkrankung der Kieferknochen eine regelmässige und frühzeitige Erscheinung ist und genau wie an den langen Röhrenknochen zu einer Fraktur unterhalb des Köpfchens der Mandibula führen kann. Auch Holst und Frölich berichten über Frakturen des Ramus ascendens der Mandibula. Ich nehme nun an, dass die Appetitlosigkeit der skorbutisch erkrankten Kinder zum Teil eine nur scheinbare ist, in Wahrheit aber der Scheu vor der Schmerzhaftigkeit der mit der Nahrungsaufnahme verbundenen Kieferbewegung entspricht. Bei Meerschweinchen mag, wie Holst und Frölich angenommen haben, auch die Lockerung der Backenzähne eine gewisse Bedeutung haben. Für die Richtigkeit meiner Annahme spricht es, wenn wir hören, dass die erkrankten Kinder schon in ein lautes Jammergeschrei ausbrechen, wenn man ihnen nur die Flasche hinhält (Heubner).

Die für den Skorbut der kleinen Kinder charakteristischen klinischen Merkmale sind für reine Fälle in einer Trias, die als klassisch gelten darf, gegeben: „in dem Auftreten von Blutungen, speziell am Zahnfleisch, in dem Bestehen mehr oder minder lebhafter Schmerzen bei mit den Kindern vorgenommenen Bewegungen und endlich in dem Vorhandensein von meist auf die unteren Extremitäten beschränkten oder wenigstens diese zuerst befallenden Anschwellungen der Gelenkenden, besonders an den Knien, bei Freibleiben der Gelenke" (Fraenkel).

Während es sicher ist (Heubner, Fraenkel, Finkelstein), dass die Diagnose des Skorbutes der kleinen Kinder im Frühstadium

keine leichte, eher eine schwere ist, dürfte sie im allgemeinen bei Ausprägung der Kardinalsymptome kaum Schwierigkeiten bieten. Dass aber selbst der reine Exophthalmus, wenn er als Allein- und Frühsymptom auftritt, solche bereiten kann, lehrt der von Habs geschilderte Fall. Differentialdiagnostisch wurden erwogen Orbitaltumor, kavernöses Angiom der Orbita, retrobulbärer Abscess, Bluterguss und Thrombose, bis eine für Blutung charakteristische Verfärbung der Augenlider (Black eye der Amerikaner) die Diagnose sicherte. Kleine streifige Blutungen in der Haut des oberen Augenlides sind mir übrigens auch ohne Exophthalmus bei meinen Versuchsaffen wie auch bei einem skorbutischen Kind (Fall Glaser) aufgefallen und scheinen auf eine Prädilektionsstelle zu verweisen. Dass es solche gibt (Lutschdaumen, Impfnarben), hat bereits Heubner betont. Im übrigen treten Haut- wie periostale Blutungen bald hier bald da, bald in geringerer bald in grösserer Ausbreitung auf, wie im Einklang mit den Erfahrungen der Humanpathologie meine Tierexperimente gezeigt haben. Das plötzliche Auftreten der Schwellungen dürfte von diagnostischem Werte sein. Nie soll man, wie bereits Kaupe ausgeführt hat und neuerdings Finkelstein hervorhebt, auf die Schwellungen einschneiden — auch nicht zu therapeutischen Zwecken, da die Resorption des Blutergusses verhältnismässig schnell erfolgt. Eine Infektion des subperiostalen Hämatoms aber wäre eine böse Komplikation. Dass die Blutungen oft monströse sind, wurde mehrfach betont, noch jüngst hat Bendix entsprechend älteren Beobachtungen Cassel's, Baginsky's, Rehn's, Knöpfelmacher's, Weiss' u. a. eine schwere Verunstaltung des Gesichtes beschrieben. Bei einem meiner Affen war der ganze Schädel gewissermassen in eine subperiostale Blutmasse eingehüllt, andere Tiere zeigten ein mächtiges Kephalhämatom, wie es Zuppinger, Pinner, Sutherland z. B. geschildert haben.

Nur auf eine Form der Blutung, die grosse Beachtung verdient, will ich noch kurz hinweisen, nämlich die Hämaturie. Sie tritt, wie aus zahlreichen Angaben hervorgeht, nicht selten als Früh- und Alleinsymptom der hämorrhagischen Diathese auf, meist wohl entsprechend Fraenkel's von mir bestätigten Befunden ohne Reizung des Nierenparenchyms, zuweilen aber auch mit Albuminurie. Dann müssen, um einen älteren Ausspruch Neumann's anzuführen, „die vielfach frischrote, nicht braunrote Farbe des Harns, der Wechsel im Blutgehalt, die immer vorhandene Spärlichkeit der Cylinder und der niemals sehr erhebliche Eiweissgehalt mindestens Zweifel an der Nierenentzündung erregen, zumal ein ursächlicher Anhalt für eine Nierenentzündung in diesem zarten Alter meist mangeln wird". Immerhin mag zuweilen echte Nephritis vorkommen und eine Bedeutung beanspruchen. Finkelstein berichtet beispielsweise über eine ätiologisch ganz ungeklärte hämorrhagische Nephritis mit tödlichem Ausgang bei zwei mit un-

sinnigen Mengen lange sterilisierter Milch genährten Brüdern, so dass ihm die Diagnose „Verschleppte hämorrhagische Nephritis e morbo Barlowii“ wohl diskutabel erschien. Freilich wird man in solchen, sicher ausserordentlich seltenen Fällen stets fragen müssen, welche Bedeutung sekundären Komplikationen zukommt.

Die grosse Schmerzhaftigkeit der erkrankten Knochen lässt sich schon im Frühstadium des Leidens feststellen. Schon bei leichtem Druck des Fingers zieht das Kind, wie ich es auch bei meinen Affen sah, reflektorisch die Beinchen an den Leib, was Heubner veranlasst hat, von „Hampelmannbewegungen“ zu sprechen. Die Beinchen liegen zunächst halb gebeugt an den Leib herangezogen, später jedoch gestreckt und schlaff in Pseudoparalyse. Es kommt damit das Bestreben des Kindes zum Ausdruck, die erkrankten Extremitäten in einer Lage zu halten, die ihm die grösste Annehmlichkeit durch Entspannung der Muskulatur sichert.

Was endlich das Fieber bei Skorbut der kleinen Kinder anbelangt, so darf als feststehend gelten, dass es ein reines „Barlow-Fieber“ gibt. Es geht das nicht nur aus dem Zusammentreffen der Temperaturerhöhung mit Blutungen, sondern namentlich aus dem prompten lytischen Abfall des Fiebers nach Darreichung roher Milch, wie uns eine Kurve Finkelstein's deutlich zeigt, hervor. Auch hier erkennen wir den hohen diagnostischen Wert der diätetischen Behandlung, auf den nicht genug hingewiesen werden kann. Beachtenswerterweise zeigt übrigens die erwähnte Kurve mehr als 40° auf, was auch Baginsky beobachtet hat, während andere Autoren (v. Starck) in 39° ein Maximum erblicken zu können glaubten. Nach meiner Ansicht darf man die Temperatursteigerung in unkomplizierten Fällen grossenteils als ein Resorptionsfieber auffassen.

Auf weitere Punkte der Symptomatologie und Diagnose des kindlichen Skorbutes brauche ich ebensowenig wie auf die Therapie einzugehen. Dass die Prognose des Leidens eine günstige ist, findet sich auch in neuerer Zeit überall betont, jedoch sei noch einmal an den langsamen Verlauf des anatomischen Heilungsprozesses erinnert und auch der gelegentlich vorkommenden Recidivbildung gedacht. Finkelstein erlebte es, dass 13 Monate nach der ersten skorbutischen Erkrankung das Kind trotz gemischter Kost von neuem skorbutisch wurde, was nur aus einer besonderen individuellen Veranlagung zu erklären war. Eine der wichtigsten Aufgaben bleibt die Bekämpfung der Komplikationen, denen fast ausschliesslich unglückliche Ausgänge des Leidens zuzuschreiben sind.

Die Bekämpfung des Skorbutes der kleinen Kinder — darin sind sich alle einig — sollte in der Prophylaxe gipfeln, die glänzende Resultate wie sonst bei der Bekämpfung kaum einer anderen Kinderkrankheit verspricht. Nach Finkelstein muss das Bestreben dahin gehen,

„von allem Anfang an die Ernährung der Säuglinge im vorbeugenden Sinne zu gestalten. Gekünstelte und hochsterilisierte Präparate sind für das gesunde Kind grundsätzlich zu vermeiden; erfordern krankhafte Zustände ihre zeitweilige Anwendung, so ist diese auf die geringstmögliche Frist zu beschränken. Wie ein Menetekel (Heubner) zeigt uns die Krankheit die Gefahren, die den Neugeborenen aus der Unfähigkeit oder Unlust der Mütter zum Stillgeschäft erwachsen, so dass wir Aerzte hier einen neuen Ansporn finden, durch Aufklärung zum Segen kommender Geschlechter zu wirken. Die Hoffnung darf man wohl aussprechen, dass es gelingen wird, den Skorbut aus der Reihe der Kinderkrankheiten ebenso zu verdrängen, wie er für die Erwachsenen eine fast legendäre Krankheit geworden ist.

Aus der Privatklinik von Professor Dr. Albu-Berlin.

Colitis ulcerosa.

Sammelreferat von

Dr. Julian Kretschmer,
Berlin.

Literatur.

1) Albu, Zur Kenntnis der sporadischen einheimischen Dysenterie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 56.

2) Ders., Colitis ulcerosa acuta. Deutsche med. Wochenschr. 1912, No. 38.

3) Ders. und Werzberg, A., Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 74, H. 5 u. 6.

4) v. Aldór, Behandlung des chronischen Dickdarmkatarrhs. Therap. Monatsh., Bd. 4, H. 10.

5) Ders., Beitrag zur Technik und zum klinischen Werte der Rektoromanoskopie.

6) Anschütz, 41. Kongress der Deutsch. Ges. f. Chir.

7) Arthur, Preliminary Rep. on the treatment of chronic dysentery by irrigation of the colon trough the vermiform appendix. Med. Rep. 1905.

8) Baumstark, Colitis gravis. Deutsche med. Wochenschr. 1911, No. 16.

9) Billet, Eosinophilie dans la dysentérie amébienne. Société de Biologie 1905.

10) Birrenbach, Therapie der Colitis ulcerosa. 84. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, Abt. f. inn. Med.

11) Boas, Deutsche med. Wochenschr. 1903, No. 11.

12) Catz, Le traitement chirurgical des colites. La Clinique 1911, No. 35.

13) Cobliner, Colitis mercurialis. Arch. f. Verdauungskrankh. 1911.

14) Ewald, Verein für innere Medizin, Sitz. v. 12. Januar 1903.

15) Ders., Diagnose und Behandlung der Darmgeschwüre. Deutsche med. Wochenschr. 1911, No. 14.

16) Eyton-Jones, Lancet 1896.

17) Fenger, Therapie der C. u. 84. Vers. deutsch. Naturf. u. Aerzte, Abt. f. inn. Med.

18) Franke, Heilung eines Falles von Colica mucosa durch Anlegung eines künstlichen Afters. Mitt. a. d. Grenzgeb. 1896.

19) Hawkins, Identität der C. u. mit der tropischen Bazillendysenterie. Brit. Med. Journ., Nov. 1909.

20) Helber, Sigmoiditis chron. granulosa. Münchner med. Wochenschr. 1905, No. 11.

21) Körte, Verein für inn. Med., Sitz. v. 12. Januar 1903.

22) Lethaus, Therapie der C. u. 84. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, Abt. f. inn. Med.

23) Lindenberg, Operative Behandlung der C. u. Arch. f. klin. Chir., Bd. 99, H. 2.

24) Lindner, Chirurgische Behandlung der chronischen Colitis und ihrer Folgezustände. Beiträge zur klin. Chir., Bd. 26.

25) Mathieu, Les Colites hémorrhagiques. Arch. d. Malad. de l'appareil digestif et de la nutrition, Nov. 1910.

26) Minkowski, Therapie der C. u. 84. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, Abt. f. inn. Med.

27) Miyata, Wiener klin.-therap. Wochenschr. 1912, No. 25.

28) Müller-München, 84. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, Abt. f. inn. Med.

29) Müller-Rostock, 41. Kongr. d. d. Ges. f. Chir.

30) Mummery, Diseases of the colon. London 1910.

31) Nehrkorn, Temporäre Colostomie bei chronischer Dysenterie. Deutsche med. Wochenschr. 1912, No. 1.

32) Ders., Mitt. a. d. Grenzgeb., Bd. 12.

33) Nothnagel, Erkrankungen des Darms und des Peritoneums. Wien 1898.

34) Ohly, Proctosigmoiditis. Deutsche med. Wochenschr. 1912, No. 43.

35) Riese, 41. Kongr. d. d. Ges. f. Chir.

36) Rosenberg, Ueber eine neue Behandlungsmethode der chronischen Sigmoiditis. Arch. f. Verd.-Krankh., Bd. 13.

37) Ders., Mitt. a. d. Grenzgeb., Bd. 21.

38) Ders., Berliner med. Ges., Sitz. v. 17. März 1909.

39) Rosenheim, Sigmoiditis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 54.

40) Ders., Colitis chron. gravis. Deutsche med. Wochenschr. 1908.

41) Ders., Erkrankungen der Flexura sigmoidea. Halle 1910, in Albu's „Sammlung zwangl. Abhandl.".

42) Rotter, 41. Kongr. d. d. Ges. f. Chir.

43) Schreiber, Der Wert der Rektoromanoskopie. Halle 1908. (Albu's Samml.)

44) Ders., Die Rektoromanoskopie. Berlin 1903.

45) Schwarz und Novascinsky, Eigenartige Röntgenbefunde am Dickdarm bei tiefgreifenden chronisch-entzündlichen Prozessen. Wiener klin. Wochenschr. 1912, No. 39.

46) Singer, Chronisch recidivierender Fall von C. u. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien, Sitz. v. 14. April 1910.

47) Steiner, Verein f. inn. Med., Sitz. v. 12. Januar 1903.

48) Stephan, Berliner klin. Wochenschr. 1896.

49) Stierlin, Röntgendiagnostik der C. u. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 75, H. 5 u. 6.

50) Straus, Die Proctosigmoskopie usw. Leipzig 1910.

51) Wegele, Therapie der C. u. 84. Vers. d. Naturf. u. Aerzte, Abt. f. inn. Med.

52) Zweig, K. k. Ges. d. Aerzte in Wien, Sitz. v. 3. Mai 1912.

Die Colitis ulcerosa verdankt ihre Anerkennung als Krankheit sui generis erst den Arbeiten der letzten Jahre. Zwar war das Symptomenbild an sich auch vorher nicht unbekannt. So schildert schon Nothnagel 1898 eine Affektion, die er Enteritis diphtherica nennt, ohne

einen Zusammenhang mit der Diphtherie unbedingt für sie in Anspruch nehmen zu wollen, deren pathologisch-anatomische Characteristica aufs Haar denen der Colitis ulcerosa gleichen. Noch 1902 schildert Nehrkorn mehrere Fälle, die er als sporadische Dysenterie auffasst, wenn auch keine Amöben gefunden wurden, und die wohl als Colitis ulcerosa zu bezeichnen sind, um so mehr, als derselbe Autor ein Jahr später diesen Namen bereits für die Krankheit gebraucht.

Nach unserer und anscheinend auch der meisten Autoren Erfahrung handelt es sich um relativ wenige Fälle. Die Aetiologie ist in einem grossen Teil derselben recht unklar. Jedenfalls kommt auch gar nicht eine einheitliche Ursache, etwa ein einziger bestimmter bakterieller oder der niedersten Tierwelt entstammender Krankheitserreger oder eine chemisch-toxische Substanz allein in Betracht, sondern die freilich spärlichen Ergebnisse der Forschung führen zu der Annahme, dass verschiedene Ursachen mitspielen können. In einigen, immerhin wenigen Fällen ist die Dysenterie als Ursache anzuschuldigen, wie ja auch der Nachweis von Amoeba histolytica Schaudinn bei sporadischen Fällen Albu gelungen ist. Auch die Erreger der tropischen Bazillenruhr, die den Namen ihrer Entdecker Flexner und Shiga-Kruse tragen, wurden von Hawkins in England bei einigen sporadischen Fällen konstatiert. Aber das sind sicher nur vereinzelte Fälle und der Schluss des englischen Autors, dass nämlich die Colitis ulcerosa ein Ueberbleibsel der vor 2—300 Jahren in England epidemischen Dysenterie sei, sicher zu weitgehend. Die Lues als ätiologisches Moment (Ewald) liegt angesichts der bekannten spezifischen Mastdarmerkrankung der Frauen sehr nahe. Der exakte Nachweis für einen Zusammenhang ist freilich noch nicht erbracht. Dass auch Gonorrhoe ätiologisch in Betracht kommt, war gleichfalls, worauf auch Ewald hinwies, in Hinsicht auf die gonorrhoischen Erkrankungen im Rectum und in dessen Umgebung a priori anzunehmen. Ohly gelang in einem Falle von Colitis ulcerosa der Nachweis von Gonokokken im Sekret.

Auch die Tuberkulose kann eine Ursache für die Colitis ulcerosa abgeben. So handelte es sich in einem Falle von Schwarz und Novascinsky, bei dem das klinische Bild vollständig zutraf, um eine, wie die Sektion nachwies, ausgebildete Tuberkulose, allerdings nicht nur im Colon, sondern auch auf dem Peritoneum. Doch ist dieser Fall keineswegs, woran man denken könnte, als typische tuberkulöse Darmgeschwüre, wie sie schon lange bekannt sind und gewöhnlich im Endstadium einer Lungentuberkulose vorzukommen pflegen, aufzufassen, da diese sich von der Colitis ulcerosa durch ihre Lokalisation im Dünndarm unterscheiden, abgesehen von der ihnen fast stets zugrunde liegenden Lungenerkrankung. Zweig hat in einem Falle, bei dem ausserdem an der exstirpierten Appendix Tuberkulose histo-

logisch nachgewiesen wurde, durch Tuberkulin Heilung erzielt. Ausserdem wurde allerdings in diesem Falle ein Anus coecalis angelegt, von dem aus Spülungen des Colons vorgenommen wurden, ein Moment, das natürlich auch die Heilung beförderte.

In ätiologischer Hinsicht interessant ist ein kürzlich von Cobliner publizierter Fall. Der Patient hatte nämlich längere Zeit hindurch Sublimat in an sich die gesetzliche Maximaldose nicht übersteigender Menge genommen. Der Verlauf war der einer typischen Colitis ulcerosa. Die Sektion ergab, dass die Affektion sich lediglich auf das Colon beschränkte, während die übrigen Teile des Magen-Darmkanals intakt waren.

Die Annahme, dass sich eine Colitis ulcerosa auf katarrhalischer Basis entwickeln kann (Ewald), ist nicht ganz auszuschliessen, erscheint aber deshalb wenig plausibel, weil es sehr viele Menschen mit chronischer Colitis simplex gibt, deren Ernährungszustand nicht im mindesten unter ihr leidet, während andererseits die klinische Erfahrung lehrt, dass die Colitis ulcerosa sich sehr häufig bei vorher vollständig darmgesunden Individuen entwickelt und in ihrem Verlauf und durch die schweren Allgemeinerscheinungen häufig von vornherein einen beinahe als maligne zu bezeichnenden Charakter aufweist. Wohl ebenso zu bewerten ist die von Lindner geäusserte Ansicht, dass eine chronische Obstipation bei sehr langem Bestehen zu einer Colitis ulcerosa rein mechanisch durch Entstehung von Druckgeschwüren führen kann. Der Gedanke, dass ein einzelner, ungewöhnlich harter Kotballen bei sehr langem Verweilen an einer und derselben Stelle einmal zu einem Decubitalgeschwür der Schleimhaut führen kann, ist nicht vollständig von der Hand zu weisen. Dass aber in dieser Weise die, wie es bei der Colitis ulcerosa der Fall ist, auf der ganzen Schleimhaut dicht und reichlich verteilten kleinen nekrotischen Schorfe entstehen sollten, ist ganz unwahrscheinlich. Hier müssen ganz andere als mechanische Momente mitspielen.

In manchen Fällen dürfte vielleicht die Rosenheim'sche Theorie über die Entstehung der Colitis ulcerosa zutreffen. R. ist der Ansicht, dass unter Umständen der infolge irgendeiner an sich harmlosen Enteritis durch die Störung der Resorption, der Se- und Exkretion abnorm zusammengesetzte Darminhalt den — an sich gleichfalls harmlosen — Darmbakterien einen Nährboden liefert, auf dem sie ihre Virulenz und Pathogenität ändern und rasch ein üppiges Wachstum zum Schaden ihres Trägers entfalten. Dass diese Annahme zum mindesten in einzelnen Fällen zutrifft, beweist ein von R. beobachteter Fall von gastrogener Störung, der zum klinischen Bilde schwerer Colitis ulcerosa geführt hat und durch eine die gastrische Affektion in Angriff nehmende Therapie zur Heilung kam. Hier hat der mangelhaft vorbereitete Darminhalt offenbar den Nährboden für die Darmbakterien

abgegeben, dessen sie für die Steigerung ihrer Virulenz und Pathogenität bedürfen.

Ueber die pathologische Anatomie der Colitis ulcerosa ist noch relativ wenig bekannt, da nur wenige exakt beobachtete Fälle zur Sektion gekommen sind. Jedenfalls ist durch Sektion nachgewiesen, dass die Ulceration der Colonschleimhaut bis zum vollkommenen Verlust derselben führen kann, wobei der Prozess lediglich auf das Colon beschränkt und der Dünndarm ganz intakt sein kann (Cobliner, Nehrkorn, Eyton-Jones, Riese, Ohly). Im Bereich der Ulcera, die bis auf die Muscularis gehen, ist diese natürlich entzündlich infiltriert. Als Folgezustände fehlen nie chronisch-peritonitische Veränderungen, Verdickungen und Verwachsungen. Schliesslich kommt es in einzelnen Fällen zu schweren tödlichen Folgezuständen, wie z. B. Gefässthrombose, peritonitischen Abscessen (Miyata), Peritonitis (Nehrkorn), periproktitischem Abscess (Cobliner).

Nur selten ist der Verlauf der Colitis ulcerosa ein acuter oder subacuter. Ein solcher Fall ist von Albu publiziert. In der überwiegenden Mehrzahl sind es Fälle von exquisiter Chronizität. Dabei treten Intermissionen relativen Wohlbefindens von wochen- bis monatelanger Dauer ein (Rosenheim, Nehrkorn, Singer, Zweig u. a.).

Das hervorstechende Symptom bilden naturgemäss die abnormen Darmentleerungen. In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle besteht durchweg Durchfall, in einer kleinen Minderzahl gelegentlich zwischendurch Verstopfung. Vielleicht handelt es sich bei den letzteren um eine Lokalisation des Prozesses auf das C. sigmoideum. Rotter hat in einem Falle sogar geradezu Ileuserscheinungen beobachtet. Die Zahl der täglichen Entleerungen wechselt ebenso wie ihre Konsistenz mit der Intensität der Erkrankung. Subjektiv besteht gewöhnlich Tenesmus, der manchmal recht belästigend und intensiven Grades sein kann. Die Leibschmerzen fehlen nie vollständig, allerdings ist es erstaunlich, wie relativ gering sie bei einer Abdominalerkrankung von der Bedeutung und Natur der Colitis ulcerosa sein können. Sie sind links, im ganzen Leib oder auch, aber seltener, nur rechts in der Coecumgegend lokalisiert. Dem entspricht auch die Druckempfindlichkeit, die sich bald, und zwar in der Mehrzahl der Fälle, auf die Flexura sigmoidea beschränkt, bald das ganze Colon, aber nur selten das Coecum betrifft.

Häufig, aber nicht konstant verläuft die Erkrankung besonders bei Exacerbationen höheren Grades mit Fieber. Als Ausdruck der Allgemeininfektion kommen dabei Gelenkentzündungen, wie z. B. in den klassisch beschriebenen Fällen von Rosenheim, und wie auch wir an einem Falle beobachten konnten, hinzu. Ueber eine etwaige Nierenkomplikation existiert nur eine Angabe von Nehrkorn in der Literatur. In dem Falle von N. handelte es sich auch um eine ganz

schwere, mit Peritonitis komplizierte Erkrankung, die trotz chirurgischen Eingreifens rasch zum Tode führte. Wahrscheinlich sind wohl Nephritiden im Gefolge der Colitis ulcerosa sonst nicht beobachtet worden. Auch wir selbst konnten trotz darauf gerichteter Aufmerksamkeit nie etwas Derartiges feststellen.

Das hervorstechende Symptom am objektiven Befund sind die abnormen Produkte der Darmwand. Reiner Eiter in grösseren Mengen ist bei der Colitis ulcerosa eine Seltenheit und muss den Verdacht an eine andersartige Erkrankung, nämlich an den Durchbruch eines Abscesses erwecken. Immerhin kommt diese starke Eiterproduktion auch bei der Colitis ulcerosa vor. In dem von Albu beschriebenen Falle von Colitis ulcerosa acuta wurde blutiger Eiter in Mengen bis zu einem Esslöffel entleert. Ein regelmässiger Befund ist Beimengung von Schleim, und zwar manchmal in recht beträchtlichen Mengen. Charakteristisch für Colitis ulcerosa im Gegensatz zu harmloseren Affektionen ist die blutige Färbung desselben. Reine Blutungen, und zwar solche von bedrohlicher, ja tödlicher Stärke sind gleichfalls beobachtet worden. So ging in einem Falle von Müller der Patient trotz chirurgischen Eingreifens — Colostomie — an Blutungen zugrunde. Auch Mathieu hat ähnlich starke Blutungen gesehen. Der Blutverlust ist sicher in fast allen Fällen, wenn auch nicht immer bedrohlich, so doch für das Allgemeinbefinden nicht zu gering zu veranschlagen. Ausgesprochene Eosinophilie des Darmsekretes wurde von Albu auch bei der Colitis ulcerosa wie bei der Dysenterie festgestellt. Boas betont das Vorkommen Charcot-Leyden'scher Kristalle als Zeichen eines nekrotisierenden Prozesses. Die Ausnützung der Nahrung ist im allgemeinen erhalten, wie bei der bei Sektionen festgestellten Intaktheit des Dünndarms, des Resorptionsorganes, auch zu erwarten ist.

Der physikalische Befund besteht zunächst in der oben bereits erwähnten Druckempfindlichkeit des Colons bzw. einzelner Partien desselben. Ausserdem wird aber auch häufig eine durch entzündliche Wandinfiltration bedingte Tumorbildung beobachtet. Besonders weist Rosenheim auf die Intumescenz der Flexura sigmoidea hin — die er allerdings häufiger als spastische Kontraktion auffasst, welche bei gefüllter Darmschlinge einen nicht unbeträchtlichen Tumor vortäuschen kann. In vereinzelten Fällen ist aber sicher Infiltration der Darmwand anzunehmen, wie sie am Coecum von Körte beschrieben ist.

Auch röntgenologisch wurden in der letzten Zeit, seitdem die Röntgenuntersuchung des Colons Eingang in die klinische Praxis gefunden hat, diagnostische Kriterien gefunden. Stierlin fand, dass die erkrankten Partien von dem Kontrastmittel gar nicht oder nur mangelhaft gefüllt werden, und zwar sowohl, wenn dasselbe per os als auch wenn es per clysma verabreicht wird. Ausserdem glaubt Stierlin,

marmorierte Schattenspuren, die nach der Passage des Kontrastmittels in der erkrankten Partie zurückbleiben, auf Retention von Resten in dieser beziehen zu dürfen. Schwarz und Novascinsky bestätigen diese Angaben und finden ausserdem, dass der Colonschatten an den erkrankten Partien verschmälert ist und die normale haustrale Konturierung fehlt.

Neben der Fäcesanalyse die wichtigste Untersuchungsmethode, vielleicht wegen ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung noch wichtiger ist die Recto- resp. Romanoskopie. Ueber die Technik derselben sei hier nur auf die einschlägigen Arbeiten, besonders von Schreiber und Straus hingewiesen. Die Befunde dabei wechseln mit der Schwere der Erkrankung. Gemeinsam und pathognomonisch für die Colitis ulcerosa ist das Vorhandensein nekrotischer Schorfe. So sah Rosenheim „pfennigstückgrosse, unregelmässig begrenzte, missfarbene Geschwüre", Albu sah „eine etwa 5-pfennigstückgrosse, flächenförmige, oberflächliche, weissgrau erscheinende Nekrose mit unregelmässiger Umrandung". Mummery schildert diese Nekrose ziemlich charakteristisch als „kleine Wärzchen, die mit Schleim oder Schorf bedeckt sind". Die übrige Schleimhaut ist gerötet, succulent und hat ein körnig granuliertes Aussehen (Singer, Rosenheim, Albu). Die Succulenz und Hyperämie äussern sich auch darin, dass sie bei Berührung leicht blutet. „Blutpunkte" werden auch häufig beobachtet (Ohly, Mummery u. a. m.). Auch flächenförmige Blutergüsse werden beobachtet. Manchmal ist die Schleimhaut mit wahrscheinlich durch Ulcerationen entstandenen Grübchen besetzt und erscheint dann „durchlöchert wie ein Sieb" (Albu). Rosenheim sah in einem älteren Falle braunrote Pigmentflecke der Schleimhaut, die er auf abgelaufene Prozesse bezog, eine Beobachtung, deren Vorkommen Referent aus eigener Erfahrung bestätigen kann.

Der Hauptwert der Romanoskopie in diagnostischer Beziehung liegt in der Differentialdiagnose gegen das Carcinoma coli. Die übrigen Symptome: Schmerzen, Durchfälle, gelegentliche Verstopfung, blutig-schleimig-eitrige Entleerungen, Anämie sind beiden Krankheiten gemeinsam, ja sogar eine Intumeszenz speziell der Flexura sigmoidea kann auch bei Colitis ulcerosa vorkommen. Unterscheidend ist der romanoskopische Lokalbefund, der bei Colitis ulcerosa die obengeschilderten charakteristischen Merkmale: nekrotische Schorfe, gerötete granulierte Schleimhaut, eventuell subepitheliale Blutungen aufweist, während das Carcinom diese Symptome vermissen lässt, ja sogar die Schleimhaut nach den Angaben von Schreiber und Rosenheim dabei ganz besonders blass zu sein pflegt. Aus der anämischen Schleimhaut sieht man dann, vorausgesetzt, dass das Romanoskop weit genug vordringt, entweder körnig granulierte rote oder

graue blumenkohlartige oder polypös gestielte Tumormassen prominieren (Schreiber, Rosenheim, Albu u. a.) im Gegensatz zu den mehr oder minder rein flächenhaft ausgedehnten Veränderungen der Schleimhaut bei Colitis ulcerosa. Sollten doch noch Zweifel vorhanden sein, so ist die histologische Untersuchung im Romanoskop exzidierter Stückchen der verdächtigen Schleimhautpartien diejenige Methode, die mit Sicherheit die Entscheidung liefert.

In den Vorschlägen der Autoren für die Therapie der Colitis ulcerosa sind alle Schattierungen von der konservativsten Behandlung mit Diät und Bettruhe bis zum radikalsten chirurgischen Vorgehen vertreten. Darin sind sich jedoch wohl alle Autoren einig, dass bei den schwersten und jeder internen Therapie trotzenden Fällen der Chirurg das Wort hat. Allerdings ist auch vom chirurgischen Eingreifen keineswegs unbedingter Erfolg zu erwarten. So sahen Ewald, Rosenheim, Lindner, Müller trotz energischen chirurgischen Vorgehens — Colonfistel bzw. Anus praeternaturalis — keine Besserung, manchmal sogar Fortschreiten der Erkrankung.

Hinsichtlich der Diätetik sah Rosenheim wiederholt glänzende Erfolge von reiner Milchkost, doch gibt es andererseits auch Fälle, in denen dieselbe vollständig versagt. Gegen die von Baumstark vorgeschlagene eiweissreiche Diät bestehen prinzipielle Bedenken, insofern als diese gerade geeignet ist, den Darmbakterien, deren Wucherung man unterdrücken will, einen ausgezeichneten Nährboden zu liefern. Man wird von diesem Gesichtspunkte aus sogar eine eiweissarme, dagegen kohlenhydratreiche Kost bevorzugen, zumal diese auch diejenigen Substanzen enthält, die erfahrungsgemäss adstringierend auf den Darm einwirken. Die diätetische Behandlung allein wird jedoch selten genügen. Von innerlicher Medikation wurden die meisten Erfolge von systematischen Kalomelkuren gesehen. Daneben kann gelegentlich der Gebrauch von Wismutpräparaten erfolgen (Rosenheim). Wenn die Colitis ulcerosa, wie es in seltenen Fällen vorkommen kann, sich als gastrogene Störung darstellt, ist eine auf den Magen gerichtete Therapie (Salzsäure, Magenspülungen) am Platze (Rosenheim). Bei spezifischen Affektionen ist naturgemäss auch eine Allgemeinbehandlung empfehlenswert. Wenn der an Colitis ulcerosa Leidende z. B. eine Lues in der Anamnese hat und die Wassermann'sche Reaktion positiv ausfällt, wird man an eine Allgemeinbehandlung dieser neben der Lokalbehandlung gehen müssen. In der Literatur ist ein solcher Fall allerdings nicht vertreten. Jedenfalls dürfte im Gebrauche des Hg in Anbetracht der Beobachtungen von Nothnagel und Cobliner eine gewisse Vorsicht am Platze sein. Bei Tuberkulose als Ursache der Colitis ulcerosa sah Singer gute Erfolge von der Anwendung des Tuberkulins, allerdings neben chirurgischer und interner Lokalbehandlung.

Die Lokalbehandlung ist fast nie zu entbehren. Sie besteht entweder in Spülungen oder Bleibeklystieren oder in der Behandlung im Romanoskop. Der Wert von Spülungen ist unbestreitbar. Er besteht darin, dass sie den Darm reinigen und von dem die entzündete Schleimhaut reizenden, bakterienreichen Inhalt befreien und ausserdem entweder für die Aufnahme von Bleibeklystieren oder für die romanoskopische Lokaltherapie vorbereiten. Medikamentöse Zusätze können dabei Verwendung finden. Empfohlen sind als solche Wasserstoffsuperoxyd, Kalium permanganicum, Tannin, Argentum nitricum, Wismut (Singer, Ewald, Wegele u. a.). Als Bleibeklystiere sind mit Erfolg gebraucht worden Stärkeklystiere (Singer u. a.) und die von v. Aldor vorgeschlagenen und auch nach den Erfahrungen des Referenten ausgezeichnet wirkenden heissen Gelatineeinläufe.

Von einer Lokalbehandlung der Colitis ulcerosa im Romanoskop kann natürlich nur die Rede sein, soweit es sich um eine Affektion der unteren Teile des Colons, also des Colon sigmoideum handelt. In einer grossen Zahl der Fälle scheint die Erkrankung auch tatsächlich auf diese Partien beschränkt zu sein. Die Anregung zu dieser Therapie, ebenso wie die Angaben für ihre praktische Durchführung stammen von Rosenberg. Vorbedingung für ihre Anwendung ist, dass der Darm vorher gründlich gereinigt wird. Dann werden im genügend hoch eingeführten Romanoskop entweder die ulcerösen Partien mit 2—5%iger Argentum nitricum-Lösung oder nach dem Vorschlage von Ewald mit 5—10%igen Chlorzink betupft. Ferner bietet dieses Vorgehen die Möglichkeit, pulverförmige Substanzen, deren günstige Wirkung auf ulceröse Prozesse bekannt ist, wie Dermatol, Lenicet usw., auf die Schleimhaut zu applizieren, eventuell nach vorheriger Reinigung der erkrankten Partie durch mit Wasserstoffsuperoxyd getränkte Tupfer (Rosenberg). Für manche Fälle eignet sich besonders das von Albu vorgeschlagene Verfahren, einen mit $^1/_4$%iger Argentum nitricum- oder mit essigsaurer Tonerdelösung getränkten Mullstreifen einzulegen, der dann bis zur nächsten Defäkation liegen bleibt. Die Einzelheiten dieser Methode müssen natürlich dem Falle entsprechend individuell ausprobiert werden, z. B. wird in manchen Fällen durch die Albu'sche „Tamponbehandlung“ Heilung erzielt, wo die Rosenberg'sche „Trockenbehandlung“ im Stiche lässt und umgekehrt.

Dieser romanoskopischen Methode ist eine Reihe von Gegnern erwachsen (Wegele, Lethaus, Minkowski, Müller u. a.), die vor allem dieselbe wegen der angeblich mit ihr verbundenen Gefahren perhorreszieren. Referent kann aus eigener Erfahrung diese Bedenken als unbegründet zurückweisen, vorausgesetzt allerdings, dass die romanoskopische Behandlung nur von ganz geübter Hand und mit der grössten Vorsicht ausgeführt wird. Wer sich intensiv mit der Methode befasst,

lernt dieselbe bald so ausführen, dass sie manchmal gar keine nennenswerte Belästigung des Patienten vorstellt.

Die chirurgische Therapie der Colitis ulcerosa hat zwei Ziele im Auge:

1. soll der erkrankte Darm entlastet werden; es soll gar kein oder wenigstens beträchtlich weniger Inhalt ihn passieren und
2. soll die Möglichkeit gegeben werden, ihn energisch mit medikamentösen Durchspülungen behandeln zu können.

Als konkurrierende Operationen, die dies ganz oder teilweise intendieren, kommen nach Nehrkorn in Betracht: 1. die Enteroanastomose, 2. die Colonfistel in der rechten Colonpartie und 3. die Colonfistel in der linken Colonpartie.

Der Enteroanastomose müsste nach Nehrkorn zunächst eine Colostomie vorausgeschickt werden, die zur Heilung der erkrankten Darmpartien mittels Durchspülungen benützt wird. Alsdann sollte, um ein Wiederaufflackern der Erkrankung beim Durchpassieren von Darminhalt zu verhindern, das Ileum in die Flexur oder gar ins Rectum eingepflanzt werden. Die Operation müsste also zweizeitig gemacht werden. Ausserdem ist die Enteroanastomose in der vorgeschlagenen Form ein sehr grosser Eingriff, den zu überstehen der infolge der langen Erkrankung hochgradig geschwächte Patient nur wenig Chancen hat. Man kann um so eher von ihm absehen, als es andere Operationen gibt, die geringere Eingriffe darstellen und, ohne den Patienten dauernd hochgradig belästigende Folgen zu haben, gleichfalls zum Ziele führen können.

Noch die grösste Belästigung für den Patienten bildet ein Anus praeternaturalis auf der rechten Seite, sei er nun am Coecum oder lumbal angelegt. Freilich ist diese Operation am radikalsten und dient am meisten zur Entlastung des erkrankten Organs, besonders wenn sie mit Durchtrennung des Ileum und Einpflanzung desselben in die Bauchwunde ausgeführt wird. Recht unangenehme Folgen entstehen jedoch hierbei, auch wenn an Stelle eines Anus praeternaturalis nur eine einfache Fistel angelegt wird, dadurch, dass der dünnflüssige Dünndarminhalt ununterbrochen heraussickert und ein Ekzem der benachbarten Hautpartien hervorruft, das nur sehr schwer zur Heilung zu bringen ist. Um diesem Uebelstande abzuhelfen, haben Arthur und Weir den Vorschlag gemacht, eine Appendicostomie auszuführen, d. h. die Appendix in die Bauchwunde einzunähen, so dass dann eine Spülung von hier aus vermittels eines dünnen Katheters ermöglicht wurde. Eine andere Methode, den unliebsamen Folgen der rechts angelegten Fistel zu begegnen, ist die Anlegung der Kader-Gibson'schen Fistel, die technisch ähnlich der Magenfistel angelegt wird.

Nehrkorn ist auf Grund der reichen Erfahrung der Heidelberger Klinik am zufriedensten mit dem Erfolge der linksseitig ange-

legten Fistel. Diese schafft eine vollauf genügende Entlastung des Colons und andererseits ist der Stuhl bereits genügend eingedickt, um nicht mehr ununterbrochen hervorzusickern, sondern nur zwei- bis dreimal täglich entleert zu werden, so dass die Möglichkeit der Entstehung eines Ekzems auf ein Minimum reduziert wird.

Der Anus praeternaturalis und noch mehr die Fistel werden, wo sie auch angelegt werden, nur ausnahmsweise mit der Absicht, sie dauernd bestehen zu lassen, angelegt. Im allgemeinen besteht natürlich der Wunsch, sie nach Heilung der Erkrankung wieder zu schliessen. Ein Kriterium dafür, dass dieselbe wirklich vollständig geheilt ist, ist natürlich schwer zu geben, da die Analyse der per anum naturalem abgegangenen Fäces wohl über eine erhebliche Besserung, aber nicht mit absoluter Sicherheit über eine vollständige Heilung Aufschluss gibt. Ausserdem muss immer mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass das Colon partienweise verödet oder strikturiert wird, wie in einem Fall von Rosenheim. Am besten dürfte sich für diese Entscheidung das Vorgehen von Boas und Steiner eignen. Diese Autoren untersuchten das Sediment des zwischen Anus praeternaturalis und Anus naturalis durchgespülten Wassers. Aus der Abwesenheit von Blut, Eiter und Charcot-Leyden'schen Kristallen schlossen sie die vollständige Heilung. Die Funktionsfähigkeit des ausgeschalteten Colons prüfte Steiner in der Weise, dass er den Anus praeternaturalis mit in Vaseline getauchte Wattetampons verschloss.

Die Indikation zum chirurgischen Eingreifen ergibt sich aus der Beobachtung des Falles. Sie wird — darin stimmen alle Autoren überein — nur dann als Ultimum refugium in Frage kommen, wenn alle internistischen Methoden versagt haben.

Schluss: Die Colitis ulcerosa kann auf der Basis verschiedener ätiologischer Momente entstehen. Sie besteht in mehr oder weniger tiefgehenden Ulcerationen der Colonschleimhaut. Klinisch äussert sie sich durch schwere Schädigung des Allgemeinbefindens, schleimig-eitrig-blutige Darmentleerungen und gewöhnlich diarrhoischen Stuhl. Die Diagnose gründet sich auf die Stuhlanalyse und die Romanoskopie. Die Therapie ist diätetisch, intern-medikamentös und lokal. Als lokale Behandlung kommt neben Spülungen und Bleibeklystieren die romanoskopische Behandlung in Betracht. Falls alle diese Methoden versagen, bleibt als Ultima ratio die chirurgische Therapie.

Grundlagen der Indikationsstellung für die Allgemeinnarkose bei gleichzeitig bestehenden inneren Erkrankungen.

Kritisches Sammelreferat von

Prof. Dr. **M. v. Brunn**,
Bochum.

Literatur.

(Ausführliche Literaturangaben finden sich in meinem Buch über Allgemeinnarkose, Neue Deutsche Chirurgie 1913, Bd. 5.)

1) Abram, J. H., Acetonurie und allgemeine Anästhesie. Journ. of path. and bact., Bd. 3, p. 430.

2) Akimow-Peretz, Zur Frage von den späten Komplikationen bei Chloroformnarkosen. Russki Wratsch. 1910. Ref. Centralbl. f. Chir. 1911, No. 2, p. 42.

3) Alessandri, Degli effetti del cloroformio sull' organismo et in particolare sui reni. Policlinico 1894, 15. Juni.

4) Allen, Effect of anaesthesia upon the temperature and blood pressure. Transact. of the Amer. surg. assoc. 1896, Bd. 14, p. 367.

5) Altschuler, A., Ueber die Pulsfrequenz von Patienten vor und nach den in Vollnarkose ausgeführten Operationen. Diss., Marburg 1912.

6) Amberger, J., Die acute gelbe Leberatrophie als Folgeerscheinung eitriger Erkrankungen der Bauchhöhle. v. Bruns' Beitr. 1909, Bd. 64, p. 135.

7) Ambrosius, Ein Fall von spät eingetretenem Tod nach Chloroforminhalation, nebst Bemerkungen zur Fragmentatio myocardii. Virchow's Arch. 1895. Suppl. zu Bd. 138, p. 193.

8) Arnheim, J., Ueber den Einfluss der Chloroformnarkose auf den Blutzuckergehalt usw. Wiener klin.-therap. Wochenschr. 1905, No. 43.

9) Babacci, F. und Bebi, G., Klinische und experimentelle Studien über die Einwirkung des Aethers und des Chloroforms auf die Nieren. Policlinico 1896, 1. Mai. Ref. Centralbl. f. Chir. 1897, p. 316.

10) Bainbridge, The pathology of acid intoxication. Lancet 1908, I, p. 911.

11) Bandler, V., Ueber den Einfluss der Chloroform- und Aethernarkose auf die Leber. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1896, Bd. 1, p. 303.

12) Bastianelli, Sulla morte tardiva per cloroformio. Bulletino della Soc. Lancisiana degli ospedali di Roma 1890, Juli, Fasc. 3, p. 322. Ref. Centralbl. f. Chir. 1892, p. 74.

13) Becker, Die Gefahren der Narkose für den Diabetiker. Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 16—18, p. 359, 380 u. 404.

14) Ders., Ueber Acetonurie nach der Narkose. Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. in Bonn, 18. Juni 1894. Ref. Centralbl. f. Chir. 1894, p. 895. — Virchow's Arch. 1895, Bd. 140, p. 1.

15) Beesly, Post-anaesthetic acetonuria: the significance of delayed chloroform poisoning and the advantages of ether over chloroform in acute infective conditions. Brit. med. Journ. 1906, I, p. 1142.

16) Ders., Delayed chloroform poisoning and acetonuria. Lancet 1906, II, p. 1752.

17) Benassi, Diazoreazione e cloronarcosi. La clin. chir. 1901, No. 7.

18) Ders., La permeabilità renale nei cloroformizzato. Gaz. degli ospedali e delle cliniche 1901, No. 27.

19) Benedix, E., Ueber alimentäre Glykosurie nach Narkosen. Centralbl. f. Stoffwechselkrankheiten 1902, Bd. 3, p. 149.

20) Berger, P., Sur la chloroformisation, notamment chez les cardiaques. Bull. de l'acad. de méd. 1902, Bd. 47, p. 149.

21) Bergien, W., Ueber die Beeinflussung von Atmung und Zirkulation durch Pantopon. Münchner med. Wochenschr. 1910, p. 2409.

22) Blauel, C., Das Verhalten des Blutdrucks beim Menschen während der Aether- und der Chloroformnarkose. v. Bruns' Beitr. 1901, Bd. 31, H. 2, p. 271.

23) Blisnianski, Ueber den angeblich nachteiligen Einfluss des Skopolamins auf Puls und Temperatur. Centralbl. f. Gynäkol. 1909, No. 9, p. 301.

24) Bock, J., Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Gifte auf das isolierte Säugetierherz. Arch. f. experiment. Path. u. Pharm. 1898, Bd. 41, p. 158.

25) Bouchard, Etude expérimentale sur la mort qui succède à l'injection souscoutanée de chloroforme sur les animaux et sur l'albuminurie chloroformique. Gaz. hebdom. de méd. 1884, p. 104.

26) Braatz, E., Kann man die Gefahren der Chloroformnarkose so verringern, dass wir den Aether in der Chirurgie nicht brauchen? Berliner Klinik, H. 62.

27) Brackett, Acetonuria and death after anaesthesia. Boston med. and surg. Journ. 1904, 7. Juli.

28) Brackett, Stone and Low, Aciduria (acetonuria) associated with death after anaesthesia. Boston med. and surg. Journ. 1904, 7. Juli.

29) Braun, L., Atropin vor der Aethernarkose? Centralbl. f. Chir. 1901, p. 441.

30) Braun, H., Ueber Aether-Chloroform-Mischnarkosen. Münchner med. Wochenschr. 1901, No. 20, p. 777.

31) Ders., Ueber Mischnarkosen und deren rationelle Verwendung. Verh. d. Deutschen Chirurgenkongr. 1901. — Arch. f. klin. Chir. 1901, Bd. 64, p. 201.

32) Ders., Zur Aether-Chloroform-Mischnarkose. Centralbl. f. Chir. 1903, p. 377.

33) Ders., Centralbl. f. Gynäk. 1902, No. 20.

34) Brewer, Fatal acetonaemia following an operation for acute appendicitis. Annals of surg. 1902, Okt., Bd. 36, p. 481.

35) Bride, A report on two cases of delayed chloroform toxaemia. Lancet 1908, I, 29. Febr., p. 625.

36) Brouardel, Sur la chloroformisation, en particulier chez les cardiaques. Disk. Bull. de l'acad. de méd. 1902, Bd. 47, p. 226.

37) Brown, G., Two cases of death from postanaesthetic acid intoxication. Brit. med. Journ. 1911, I.

38) Brun, V., L'intossicazione chloroformica tardiva. Patogenesi e profilassi. Clin. chirurg. 1910, No. 6.

39) Brunn, M. v., Die „Gaze-Aether-Methode", das einfachste Verfahren der Aethernarkose. Münchner med. Wochenschr. 1912, p. 920.

40) Bucquoy, Sur la chloroformisation, notamment chez les cardiaques. Disk. Bull. de l'acad. de méd. 1902, Bd. 47, p. 154.

41) Büdinger, K., Ueber die Ausscheidung des Chloroforms aus den Respirationsorganen. Wiener klin. Wochenschr. 1901, p. 735.

42) Bürgi, Die Wirkung von Narkotikakombinationen. Deutsche med. Wochenschrift 1910, No. 1—2, p. 20 u. 62.

43) Buxton, D. W., The status lymphaticus in its relation to the use of anaesthetica in surgery. Lancet 1910, 6. Aug.

44) Caminiti, Stato timico e cloronarcosi. Contributo clinico ed istologico. Clinica chirurg. 1906.

45) Carey, A case of so-called delayed chloroform poisoning. Brit. med. Journ. 1909, II, p. 745.

46) Casale, Contributo allo studio dell' azione consecutiva mortale del chloroformio. Riforma med. 1894, No. 35. Ref. Centralbl. f. Chir. 1894, p. 516.

47) Casper, Chronische Chloroformvergiftung. Casper's Wochenschr. 1850, p. 50. — Handb. von Casper-Liman. Zit. nach Ungar, l. c.

48) Chauvel, Sur la chloroformisation, notamment chez les cardiaques. Disk. Bull. de l'acad. de méd. 1902, Bd. 47, p. 154.

49) Cohn, M., Ein Fall von protrahierter Chloroformwirkung mit tödlichem Ausgange. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902, Bd. 64, p. 189.

50) Crudden, F., Der Einfluss der Chloroformnarkose auf das Herz des nephrektomierten Kaninchens. Arch. f. experiment. Path. u. Pharm. 1912, p. 160.

51) Czerny, Verh. d. XXXIV. Deutschen Chirurgenkongr. 1905, Teil I, p. 109. Disk. über postoperative Pneumonien.

52) Delorme, Sur la chloroformisation en particulier chez le cardiaques. Disk. Bull. de l'acad. de méd. 1902, Bd. 47, p. 279.

53) Le Dentu, Sur la chloroformisation, notamment chez les cardiaques. Disk. Bull. de l'acad. de méd. 1902, Bd. 47, p. 160.

54) Dörner, Ueber Chloroformnachwirkung in einem Falle von Status lymphaticus. Wiener klin. Rundschau 1899, p. 456 u. 476.

55) Dranske, Die Harnsekretion während der Narkose. Diss., Kiel 1896.

56) Dreyer, Diskussionsbemerkung über eigentümliche, auf Idiosynkrasie gegen Morphium zurückzuführende Zwischenfälle bei Morphium-Aether-Narkose. Breslauer chir. Gesellsch., 11. Dez. 1911. Centralbl. f. Chir. 1912, p. 219.

57) Duplay et Hallion, Recherches sur la pression artérielle dans l'anaesthésie par le chloroforme et par l'éther. Arch. gén. de méd. 1900, II, p. 129.

58) Duret, Sur la chloroformisation en particulier chez les cardiaques. Disk. Bull. de l'acad. de méd. 1902, Bd. 47, p. 270.

59) Eisendrath, D. N., Ueber den Einfluss von Aether und Chloroform auf die Nieren. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1895, Bd. 40, p. 466.

60) Engelhardt, Experimentelle Beiträge zur Aethernarkose. LXXV. Versammlg. Deutscher Naturforscher u. Aerzte 1903. Selbstber. Centralbl. f. Chir. 1903, p. 1301.

61) Ders., Neue Gesichtspunkte in der Beurteilung der Aethernarkose. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904, Bd. 13, p. 542.

62) Ders., Zur Entstehungsursache postoperativer Pneumonien. Centralbl. f. Chir. 1907, p. 89.

63) Favill and Bevan, Acid intoxication and late poisonous effects of anesthetics. Journ. of the Amer. med. assoc. 1905, 2. Sept., p. 691.

64) Finney, J. M. T., Anaesthetics in heart disease. Amer. Journ. of the med. sciences 1901, Aug.

65) Fischer und Levy, Zwei Fälle von inkarzerierter, gangränöser Hernie mit komplizierender Bronchopneumonie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1891, Bd. 32, p. 252.

66) Freeman, L., Diskussionsbemerkung. (Gibt Aether bei Tuberkulösen, ausser bei aktiver oder weit vorgeschrittener Lungentuberkulose.) Surg., gynec. and obstetr. 1911, Bd. 13, p. 221.

67) Frese, Diskussion über Chloräthylrausch. Verein d. Aerzte in Halle a. d. S., 15. Nov. 1911. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1912, p. 113.

68) v. Friedländer, Ueber die Beeinflussung der Nierenfunktion durch die Chloroformnarkose. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1894, 3. Folge, Bd. 7, Suppl. p. 94.

69) Förster, Zwei Fälle von parenchymatöser Degeneration im Anschluss an die Chloroformnarkose. Diss., Bonn 1902.

70) Fränkel, Ueber anatomische Veränderungen durch Chloroformnachwirkung beim Menschen. Virchow's Arch. 1892, Bd. 127, p. 381.

71) Fraenkel, E., Ueber Chloroformnachwirkung beim Menschen. Virchow's Arch. 1892, Bd. 129, p. 254.

72) Friedrich, Verhandl. d. XXXIV. Deutschen Chirurgenkongr. 1905, Teil I, p. 135. Diskussion über postoperative Pneumonien.

73) Fuchs, H., Zur Narkose in der Gynäkologie usw. (Enthält je 1 Fall von plötzlichem und von protrahiertem Chloroformtod.) Münchner med. Wochenschr. 1903, p. 1998.

74) Galeazzi und Grillo, L'influenza degli anestetici sulla permeabilità renale. Giorn. della R. accad. di med. di Torino 1899, No. 6. Ref. Centralbl. f. Chir. 1899, p. 1126. — Policlinico 1899, Bd. 6, C.

75) Gärtner, G., Ueber einen Apparat zur optischen Kontrolle des Pulses während der Narkose. Centralbl. f. Chir. 1903, p. 258.

76) Gardner, B., Atropin und die offene Methode der Aethernarkose. Brit. med. Journ. 1912, I.

77) Gerulanos, M., Lungenkomplikationen nach operativen Eingriffen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900, Bd. 57, p. 361.

78) Géza Dieballa, Ueber die quantitative Wirksamkeit verschiedener Stoffe der Alkohol- und Chloroformgruppe auf das Froschherz. Arch. f. experiment. Path. 1894, Bd. 34, p. 137.

79) Gottstein, Erfahrungen über Lokalanästhesie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 57.

80) Gröndahl, Ueber den Einfluss der Aethernarkose auf die Nieren; ein Beitrag zur Frage nach der Schädlichkeit der Narkose. Norsk Magazin for Laegevidenskapen 1905, p. 511.

81) Greven, Ueber Acetonurie nach der Narkose. Diss., Bonn 1895. Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. 2, p. 126.

82) Grimm, W., Die mit Skopolamin-Morphin kombinierte Inhalationsnarkose und ihre günstige Beziehung zu den Pneumonien nach Bauchoperationen. v. Bruns' Beitr. 1907, Bd. 55, p. 1, 80.

83) Grossmann, Die Bronchitiden und Pneumonien bei der Aethernarkose. Deutsche med. Wochenschr. 1895, No. 29, p. 462.

84) Guérin, De l'action du chloroforme sur le coeur. VIII. Französischer Chirurgenkongr. 1894. Revue de chir. 1894, No. 11. Ref. Centralbl. f. Chir. 1895, p. 424.

85) Guleke, N., Acute gelbe Leberatrophie im Gefolge der Chloroformnarkose. Arch. f. klin. Chir. 1907, Bd. 83, p. 602.

86) Guthrie, L. G., On some fatal after-effects of chloroform on children. Lancet 1894, I, p. 193 u. 257.

87) Ders., On the fatal effects of chloroform on children suffering from a peculiar condition of fatty liver. Lancet 1903, II, p. 10.

88) Guthrie, L. G., On aciduria (acetonuria) as the cause of deaths following the administration of chloroform and ether. Lancet 1905, II, p. 583.

89) Guyon, Sur la chloroformisation, en particulier chez les cardiaques. Disk. Bull. de l'acad. de méd. 1902, Bd. 47, p. 218.

90) Hacker, The appearence of glycuronic acid in certain conditions of diminished oxydation. Albany med. Annals 1909, Jan. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909, p. 382.

91) Haeberlin, Ein Fall von protrahiertem Chloroformtod. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1909, p. 773.

92) Haeberlin, C., Postoperative Asphyxie nach Pantopon-Skopolamin-Chloroform-Narkose. Münchner med. Wochenschr. 1911, No. 33, p. 1778.

93) Hahn, Ueber das Wesen und die Ursache der im Anschluss an die Narkose auftretenden Lungenentzündungen. Diss., Leipzig 1899.

94) Hamblen, The occurence of acetonuria following ether anaesthesia. Univ. of Pennsylvania med. bull. 1909, Juni. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909, p. 1338.

95) Hare and Thronton, A study of the influence of chloroform upon the respiration and circulation. Ther. gaz. 1893, 16. Okt.

96) Hare, H. A., The safest anaesthetic to use in organic diseases of the heart and vessels. Amér. Journ. of the med. sciences 1901, Aug.

97) Haslebacher, Experimentelle Beobachtungen über die Nachwirkungen bei der Bromäthyl- und Chloräthylnarkose. Diss., Bern 1901.

98) Hawk, On the diuresis following ether narkosis. Journ. of med. research. 1908, No. 2. Ref. Centralbl. f. Chir. 1908, p. 998.

99) Henderson, Y., Fatalities, simulating status lymphaticus, induced in normal subjects by intermittent ether anesthesia. Transact. of the amer. surg. assoc. 1911, Bd. 29, p. 230.

100) Ders., Primary heart failure in normal subjects under ether. Surg., gynec. and obstetr. 1911, Bd. 13, p. 161.

101) Heintz, A. J. W., Der protrahierte Chloroformtod. Klinische, pathologisch-anatomische und experimentelle Beobachtungen. Rotterdam, M. Wyt u. Zonen, 1896. Ref. Centralbl. f. Chir. 1896, p. 765. — Diss., Freiburg 1896.

102) Henle, Ueber Pneumonie und Laparotomie. Verh. d. XXX. Deutschen Chirurgenkongr. 1901, Teil II, p. 240.

103) Herff, O. v., Ueber Todesursachen nach Laparotomien. Berliner klin. Wochenschr. 1889, No. 50, p. 1081.

104) Hering, H. E., Ueber plötzlichen Tod durch Herzkammerflimmern. (Gleichzeitig ein Beitrag zur Erklärung plötzlicher Todesfälle bei Status thymico-lymphaticus.) Münchner med. Wochenschr. 1912, p. 750.

105) Heusner, Diskussion über postoperative Pneumonien. Verhandl. d. XXXIV. Deutschen Chirurgenkongr. 1905, Teil I.

106) Hildebrandt, W., Chloroformnarkose und Leberkrankheiten. Münchner med. Wochenschr. 1913, p. 527.

107) Hirsch, Die Einwirkung der allgemeinen Narkose und der Spinalanalgesie auf die Nieren und ihr Sekret. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1908, p. 769, 801, 849, 881, 929.

108) Hölscher, R., Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Erkrankungen der Luftwege nach Aethernarkose. Habilitationsschr., Kiel 1898. — Arch. f. klin. Chir. 1898, Bd. 57, H. 1.

109) Hoffmann, M., Abkühlung der Inspirationsluft bei der Aethertropfnarkose, ihre Bedeutung und ihre Verhütung. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1910, Bd. 21, p. 867.

110) Holz, H., Ueber das Verhalten der Pulswelle in der Aether- und Chloroformnarkose. Nach Untersuchungen am Menschen mittels der J. v. Kries'schen Methode. v. Bruns' Beitr. 1891, Bd. 7, p. 43.

111) Holzbach, E., Ueber die Funktion des Harnapparates nach Operation in Inhalationsnarkose und Lumbalanästhesie. Zeitschr. f. gynäk. Urologie 1909, Bd. 1, Heft 2.

112) Homans, Post-anesthetic pulmonary complications. Bull. Johns Hopkins hosp. 1909, April.

113) Howard, B., Observations on the upper airpassage in the anaesthetic state. Lancet 1880, I, p. 796.

114) Huchard, Le chloroforme chez les cardiaques. Bull. de l'acad. de méd. 66. ann., III. sér., No. 6—10, 12 u. 13. Ref. Centralbl. f. Chir. 1902, p. 728.

115) Jakoby, S., Histologische Untersuchungen über die Wirkung von Chloroform, Chloralhydrat und Opium auf die Niere von Tieren. Diss., Freiburg 1895.

116) Joannovics und Pick, Intravitale Oxydationshemmung in der Leber durch Narcotica. Pflüger's Arch. 1911, Bd. 140.

117) Johnson, A. E., A note on the combined use of spinal and general anaesthesia. Brit. med. Journ. 1910, 3. Dez.

118) Johnson, G., Cardiac failure under the influence of chloroform. Lancet 1894, II, p. 1448.

119) Joss, F., Messungen über die Temperatur inspirierter Aetherdämpfe in der Narkose. Diss., Bern 1908.

120) Ders., Bemerkungen zur Arbeit von Michael Hoffmann „Ueber Abkühlung der Inspirationsluft bei der Aethernarkose, ihre Bedeutung und Verhütung". Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911, Bd. 22, p. 528.

121) Junkers, Ueber fettige Entartung infolge von Chloroforminhalationen. Diss., Bonn 1883.

122) Kappis, M., Ueber Leitungsanästhesie bei Nierenoperationen und Thorakoplastiken, überhaupt bei Operationen am Rumpf. Centralbl. f. Chir. 1912, p. 249. (Widerrät Skopolamin bei Nierenkranken.)

123) Kast und Mester, Ueber Stoffwechselstörungen nach längerdauernder Chloroformnarkose. Zeitschr. f. klin. Med. 1891, Bd. 18, p. 469.

124) Kausch, W., Verh. d. XXXIV. Deutschen Chirurgenkongr. 1905, Teil I, p. 117. (Diskussion über postoperative Pneumonien.)

125) Kelling, Spättodesfälle nach Skopolamin-Morphium-Aether-Narkosen infolge von Acidosis. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden, 30. März 1912. Münchner med. Wochenschr. 1912, p. 1403.

126) Kemp, Further experimental researches on the effects of different anaesthetics on the kidneys. New York med. Journ. 1899, 18., 25. Nov., 2. Dez., Bd. 70, p. 732.

127) Kelsch, Sur la chloroformisation, en particulier chez les cardiaques. Disk. Bull. de l'acad. de méd. 1902, Bd. 47, p. 415.

128) Klauber, O., Die Ursache der Skopolaminasphyxien. Münchner med. Wochenschr. 1911, p. 2160.

129) Knoll, Ph., Ueber die Wirkung von Chloroform und Aether auf Atmung und Blutkreislauf. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. 1878, III. Abt., Bd. 78.

130) König, Fritz, Diskussion über postoperative Pneumonien. Verhandl. d. XXXIV. Deutschen Chirurgenkongr. 1905, Teil I, p. 124.

131) Körte, W., Zum Vergleiche der Chloroform- und Aethernarkose. Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 9.

132) Ders., Diskussionsbemerkung. Freie Vereinig. d. Chir. Berlins, 13. Nov. 1893. Centralbl. f. Chir. 1894, p. 20.

133) Körner, Untersuchungen und Erfahrungen über den Einfluss von Operationen auf den Verlauf und Ausgang des Diabetes mellitus. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903, Bd. 12, p. 682.

134) Kottenhahn, Aethylchloridrausch. Diskussionsbemerkung im Aerztl. Verein in Nürnberg, 23. Mai 1912. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1912, p. 1883.

135) Kouwer, Oven den invloed van chloroformnarkose up de nieren. Nederl. Weekblad voor Geneeskunde 1894, No. 3.

136) Krönlein, Verhandl. d. XXXIV. Deutschen Chirurgenkongr. 1905, Teil I, p. 170. Disk. über postoperative Lungenkomplikationen.

137) Kulenkampff, Ueber den Chloräthylrausch. Deutsche med. Wochenschr. 1911, No. 46, p. 2136.

138) Ders., Ueber die Verwendung des Stadium analgeticum der Aethylchloridnarkose. v. Bruns' Beiträge 1911, Bd. 73, p. 384.

139) Krecke, Mitteilung zweier Spättodesfälle durch Chloroform. Im Ref. über Bastianelli. Centralbl. f. Chir. 1892, p. 75.

140) Kronecker, Ueber die Wirkung des Aethers auf das Froschherz. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1881, p. 354.

141) Krukenberg, Kontraindikation der Aethernarkose bei Röntgenaufnahmen. Münchner med. Wochenschr. 1910, No. 4, p. 192.

142) Kümmell, Diskussion über postoperative Pneumonien. Verhandl. d. XXXIV. Deutschen Chirurgenkongr. 1905, Teil I, p. 113.

143) Lapointe, A., Un cas de mort pendant la chloroformisation avec persistance anomale du thymus. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris 1906, No. 8.

144) Ledoux, De l'influence du chloroforme sur le rein, albuminurie et cylindrurie post-chloroformique. Thèse, Paris 1904.

145) Lengemann, Sind die schädlichen Nachwirkungen des Chloroforms von der Technik der Narkose abhängig? v. Bruns' Beitr. 1900, Bd. 27, p. 805.

146) Legrain, Action de l'éther et du chloroforme sur le rein. Revue critique. Annales des malad. des organes génito-urinaires 1897, No. 2.

147) Leppmann, F., Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Frage der Aethernarkose: I. Das histologische Verhalten der parenchymatösen Organe nach längerer Aethernarkose. Diss., Breslau 1895.

148) Ders., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Aethernarkose. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899, Bd. 4, p. 21.

149) Lerber, A. v., Ueber die Einwirkung der Aethernarkose auf Blut und Urin. Diss., Basel 1896.

150) Lesshaft, J., Ueber die nach Lösung incarcerierter Hernien auftretenden Lungenerscheinungen. Virchow's Arch., Bd. 123, p. 335.

151) Lewin, L., Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin 1893, Hirschwald.

152) Lindemann, W., Ueber die Wirkung der Aetherinhalation auf die Lungen. Centralbl. f. allgem. Pathol. 1898, p. 442.

153) Lichtenberg, A. v., Experimenteller Beitrag zur Frage der Entstehung der Pneumonie nach Narkosen. Münchner med. Wochenschr. 1906, p. 2286.

154) Ders., Allgemeine Betrachtungen über die Einteilung und Verhütungsmöglichkeit der postoperativen Lungenkomplikationen. v. Bruns' Beitr. 1908, Bd. 57, p. 354.

155) Ders., Die postoperativen Lungenkomplikationen. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1908, Bd. 11, p. 129, 161, 211, 241. (Sammelref.)

156) Livon, C., Les gaz du sang dans l'anesthésie par le protoxyde d'azote. Paris 1903.

157) Ders., Protoxyde d'azote, action sur la respiration et la circulation. Compt. rend. de la Soc. de biol. 1904, Bd. 56, p. 116.

158) Löwit, M., Ueber die Entstehung des Lungenödems. Ein Beitrag zur Lehre vom Lungenkreislauf. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. 1893, Bd. 14, p. 401.

159) Loewy, A., Ueber den Einfluss einiger Schlafmittel auf die Erregbarkeit des Atmungscentrums, nebst Beobachtungen über die Intensität des Gaswechsels im

Schlafe beim Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1891, No. 18. — Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 47.

160) Ders., Ueber die Wirkung des Pantopons auf das Atemcentrum. Münchner med. Wochenschr. 1910, p. 2408.

161) Lucas-Championnière, Sur certaines altérations du chloroforme; sur les accidents qui en résultent et quelques moyens d'y remédier. Bull. de la Soc. de chir. 1881, p. 787.

162) Ders., Sur la chloroformisation, notamment chez les cardiaques. Disk. Bull. de l'acad. de méd. 1902, Bd. 47, p. 170.

163) Luther, Ueber Chloroformnachwirkungen. Münchner med. Wochenschr. 1893, p. 7.

164) Ders., Ueber Chloroform, seine Wirkungen und Folgen. Klinische Zeit- und Streitfragen. Wien, A. Hölder, 1893, Bd. 7, Heft 8.

165) Lutze, Ueber den Einfluss der Chloroformnarkose auf die menschlichen Nieren. Diss.. Würzburg 1890.

166) Luzatti, Acetonuria da cloroformio. Commentario clinico 1895, p. 5.

167) McCrudden, F. H., Der Einfluss der Chloroformnarkose auf das Herz des nephrektomierten Kaninchens. Arch. f. experiment. Path. u. Pharm. 1912, Bd. 68.

168) Macwilliam, On the influence of chloroform in causing dilatation of the heart. Med. chron. 1891. Ref. Centralbl. f. Chir. 1891, p. 834.

169) Mader, Status thymicus und Chloroformnarkose. Mitteil. a. d. chir. Abt. d. Bosnisch-Herzegowinischen Landesspitals in Sarajewo. Wien, J. Šafář, 1898. Ref. Centralbl. f. Chir. 1898, p. 1155.

170) Mann, The kidneys and their relation to operation. Buffalo med. Journ. 1901, März.

171) v. Zoege-Manteuffel, Ueber Spättodesfälle nach Narkose. St. Petersburger med. Wochenschr. 1895, No. 49.

172) Ders., Die „üblen Zufälle" bei und nach Chloroform- und Aethernarkosen. Münchner med. Wochenschr. 1896, No. 12, p. 265.

173) Martin, Ed., Aethernarkose bei Kindern. Verhandl. d. XXIII. Französischen Chirurgenkongr. 1910.

174) Menge, Aetherpneumonie. Naturhist.-med. Verein zu Heidelberg, 26. Juli 1910. Münchner med. Wochenschr. 1910, p. 1970.

175) Mayo, W. J., Preexisting heart disease in reference to surgical operations. Amer. Journ. of the med. sciences 1901, August.

176) Mikulicz, J. v., Chloroform oder Aether? Berliner klin. Wochenschr. 1894, No. 46, p. 1035.

177) Ders., Die verschiedenen Methoden der Schmerzbetäubung und ihre Indikation. Verhandl. d. XXX. Deutschen Chirurgenkongr. 1901, Teil II, p. 560.

178) Ders., Ueber die Narkose. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts 1905, Liefg. 22, Bd. 8, p. 1.

179) Millard, The dangers of the administration of ether in Brights disease. New York med. Record 1887, 29. Januar, p. 122.

180) Mittenzweig, Ueber tödliche Nachwirkung der Bromäthylnarkose. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1890, Bd. 3, p. 40.

181) Mittenzweig, H. und Stahn, P., Experimenteller Beitrag zur Vergiftung durch Bromäthyl. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1890, Bd. 3, p. 373.

182) Müller, B., Ueber Fettmetamorphose in den inneren parenchymatösen lebenswichtigen Organen nach einfachen und Mischnarkosen. Arch. f klin. Chir. 1905, Bd. 75, p. 896.

183) Ders., Ueber den Einfluss der Gasgemischnarkosen auf die inneren Organe Arch. f. klin. Chir. 1905, Bd. 77, p. 420.

184) Müller, B., Narkologie. Ein Handbuch der Wissenschaft über allgemeine und lokale Schmerzbetäubung. Berlin, R. Trenkel, 1908.

185) Müller, P., Untersuchungen über Kreislauf und Atmung in der Skopolamin-Morphium-Aether-Narkose. v. Bruns' Beitr. 1912, Bd. 79, p. 163.

186) Mohaupt, Der gegenwärtige Stand der Kenntnis von der Wirkung des Chloroforms und Aethers auf den tierischen Organismus. Diss., Leipzig 1899.

187) Muskens, Klinischer und experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Chloroformspättodes. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911, Bd. 22, Heft 4, p. 568.

188) Mulzer, P., Das Auftreten intravitaler Gerinnungen und Thrombosen in den Gefässen innerer Organe nach Aether- und Chloroformnarkosen. Münchner med. Wochenschr. 1907, No. 9, p. 408.

189) Nachod, F., Harnbefunde nach Chloroformnarkosen. Arch. f. klin. Chir. 1896, Bd. 51, p. 646.

190) Nauwerk, Aethernarkose und Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr. 1895, p. 121.

191) Nettel, H., Ueber einen Fall von Thymustod bei Lokalanästhesie, nebst Bemerkungen über die Wahl des allgemeinen Anästhetikums. Arch. f. klin. Chir. 1904, Bd. 73, p. 637.

192) Nicolaysen, J., Hämatoporphyrinurie nach Chloroformnarkose. Norsk Mag. for Lägevid. 1901, Bd. 62, p. 24. Ref. Centralbl. f. Chir. 1903, p. 644.

193) Niebergall, Ueber den Einfluss längerer Chloroformnarkosen auf Blut und Harn. Diss., 1894.

194) Nobel, E. und Hecht, A. F., Elektrodiagraphische Studien der Narkose. Verhandl. d. XXXIV. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte 1912. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1912, p. 2363.

195) Nothnagel, Die fettige Degeneration der Organe bei Aether- und Chloroformvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. 1866, p. 31.

196) Offergeld, Experimenteller Beitrag zur toxischen Wirkung des Chloroforms auf die Nieren. Arch. f. klin. Chir. 1905, Bd. 75, p. 758.

197) Ders., Lungenkomplikationen nach Aethernarkosen. Arch. f. klin. Chir. 1907, Bd. 83, Heft 2, p. 505.

198) Ombrédanne. (Chloroform — ein äusserst gefährliches Narkosemittel. Aether vorzuziehen.) Verhandl. d. XXI. Französischen Chirurgenkongr. 1908.

199) Ostertag, R., Die tödliche Nachwirkung des Chloroforms. Virchow's Arch. 1889, Bd. 118, p. 250.

200) Ostheider, A., Ueber die Verschiedenheit der Einwirkung des Chloroforms und des Aethers auf die Herztätigkeit. Diss., Würzburg 1896.

201) Otte, A., Ueber die postoperativen Lungenkomplikationen und Thrombosen nach Aethernarkosen. Münchner med. Wochenschr. 1907, No. 50, p. 2473.

202) Paltauf, A., Einige Bemerkungen über den Tod durch Ertrinken. Berliner klin. Wochenschr. 1892, p. 298.

203) Ders., Ueber die Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tod. Wiener klin. Wochenschr. 1889, No. 46, p. 877 und 1890, p. 172.

204) Ders., Wiener klin. Wochenschr. 1890, No. 9.

205) Panas, Sur la chloroformisation en particulier chez les cardiaques. Disk. Bull. de l'acad. de méd. 1902, Bd. 47, p. 251.

206) Penkert, Diskussion über Chloräthylrausch. Verein d. Aerzte in Halle a. d. S., 15. Nov. 1911. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1912, p. 113.

207) Peterka, H., Die Aethylchlorid- bzw. Kelennarkose. v. Bruns' Beitr. 1912, Bd. 81, p. 436.

208) Pasteur, W., Lungenkomplikationen nach Operationen. Med. soc. of London 1911, 15. Mai. Münchner med. Wochenschr. 1911, p. 2195.

209) Patein, De l'albuminurie consécutive aux inhalations chloroformiques. Thèse Paris 1888, No. 294.

210) Path, Albuminurie nach subkutaner Anwendung des Chloroforms. Pester med.-chir. Presse 1887.

211) Pedersen, Acute oedema of the lungs secundary to ether narcosis. Annals of surgery 1906, No. 1.

212) Pietrzikowski, Ueber die Beziehungen der Lungenentzündung zum eingeklemmten Bruche. Zeitschr. f. Heilk. 1889, Bd. 10.

213) Pletzer, H., Aethernarkose und postoperative Entzündungen der Luftwege. Med. Klinik 1905, No. 20.

214) Poncet, A., Sur la chloroformisation en particulier chez les cardiaques. Disk. Bull. d. l'acad. de méd. 1902, Bd. 47, p. 257.

215) Popoff, W., Contribution à l'étude de l'albuminurie après l'éthérisation. Thèse, Genève 1896.

216) Poppert, Ueber einen Fall von Aethertod infolge von Lungenödem nebst Bemerkungen zur Narkosenstatistik. Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 37, p. 719.

217) Ders., Ueber die Einwirkung der Narkose, insbesondere der Aethernarkose auf die Lungen. Med. Gesellsch. zu Gießen, 16. März 1897. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Vereinsbeilage p. 138.

218) Ders., Ueber den heutigen Stand der Narkosenfrage. Zeitschr. f. prakt. Aerzte 1896, Heft 1.

219) Ders., Experimentelle und klinische Beiträge zur Aethernarkose und zur Aether-Chloroform-Mischnarkose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903, Bd. 67, p. 505.

220) Poroschin, Zur Frage über die pathologisch-anatomischen Veränderungen in durch Chloroformnarkose bedingten Todesfällen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1898.

221) Ders., Zur Frage von den pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Organen beim Chloroformtod. Diss., Kasan 1899. Ref. Centralbl. f. Chir. 1900, p. 544.

222) Powers, Ch. A., Diskussionsbemerkung über Aethernarkose bei Tuberkulösen. Surg., gynec. and obstetr. 1911, Bd. 13, p. 220.

223) Pringle, H., Maunsell and Pringle, S., Clinical effects of ether anaesthesia on renal activity. British med. Journ. 1905, 9. Sept.

224) Prunier, Sur la chloroformisation, en particulier chez les cardiaques. Disk. Bull. de l'acad. de méd. 1902, Bd. 47, p. 232.

225) Pruszyński, Zur Kryoskopie des Harns nach Chloroformnarkose. XII. Polnischer Chirurgenkongr. 1902. Ref. Centralbl. f. Chir. 1903, p. 117. Disk. zu Rydygier.

226) Quénu et Kuss, Notes sur les ictères post-chloroformiques. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris, Bd. 34, p. 1108.

227) de Quervain, F., Ueber die Gefahr der Apoplexie bei der Narkose. Centralbl. f. Chir. 1895, p. 410.

228) Quisling, Protrahered kloroformdod. Norsk Mag. of Laegevid. 1909, No. 5. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909, p. 1608.

229) Rasche, A., Ueber eigentümliche Veränderungen der Herztätigkeit unter dem Einfluss von Chloroform. Diss., Marburg 1911.

230) Ratimoff, Ueber die Wirkung des Chloroforms auf Herz und Atmungsorgane. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1884, p. 576.

231) Reichel, Appendicitis und Ikterus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906, Bd. 83, p. 1.

232) Regli, E., Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Bromäthyls auf Herz und Nieren. Diss., Bern 1892.

233) Renaut, Diskussion zu Huchard: Le chloroforme chez les cardiaques. Bull. de l'acad. de méd. 1902, Bd. 47, p. 442.

234) Richelot, Sur la chloroformisation, notamment chez les cardiaques. Disk. Bull. de l'acad. de méd. 1902, Bd. 47, p. 175.

235) Rindskopf, Klinische Beobachtungen über den Einfluss der Chloroformnarkose auf die menschliche Niere. Deutsche med. Wochenschr. 1893, No. 40, p. 959.

236) Roberts, Ether death: a personal experience in four cases of death from anaesthetics. Philadelphia med. Times 1881, 4. Juni. Ref. Centralbl. f. Chir. 1881, p. 486.

237) Ders., The fatality of etherization in chronic kidney disease. Philadelphia med. and surg. Report 1882, 6. Juni, p. 622.

238) Röder, Späte Chloroformtode. Freie Vereinig. d. Chir. Berlins, 11. Febr. 1907. Berliner klin. Wochenschr. 1907, p. 436.

239) Röhricht, Klinische Beobachtungen über Glykosurie nach Aethernarkosen. v. Bruns' Beitr. 1906, Bd. 48, p. 535. — Centralbl. f. Chir. 1905, p. 1010.

240) Roith, O., Zur Indikationsstellung für die verschiedenen Anästhesierungsverfahren. v. Bruns' Beitr. 1908, Bd. 57, p. 246.

241) Rosenfeld, G., Studien über Organverfettungen. Arch. f. experiment. Path. u. Pharm. 1906, Bd. 55, p. 179.

242) Rosing-Hansen, Död af Aethernarkose eller Anaemi? Hospitals Tidende 1895, No. 4. Ref. Centralbl. f. Chir. 1896, p. 338.

243) Rotter, Ueber Skopolamin-Morphium-Narkose. Diskussion zu Dirk. Deutsche med. Wochenschrift 1905, p. 380.

244) Ders., Verhandl. d. XXXIV. Deutschen Chirurgenkongr. 1905, Teil I, p. 126. Diskussion über postoperative Pneumonien.

245) Rubow, V., Ueber den Lecithingehalt des Herzens und der Nieren unter normalen Verhältnissen, im Hungerzustand und bei der fettigen Degeneration. Arch. f. experiment. Path. u. Pharm. 1904, Bd. 52.

246) Rydygier, A., Zur Kryoskopie des Harns nach Chloroformnarkosen. XII. Polnischer Chirurgenkongr. 1902. Ref. Centralbl. f. Chir. 1903, p. 117.

247) Salkowski, E., Ueber die Wirkung einiger Narkotika auf den Eiweisszerfall. Centralbl. f. med. Wissensch. 1895, p. 945.

248) Ders., Zur Kenntnis der Wirkungen des Chloroforms. Virchow's Arch. 1889, Bd. 115, p. 379.

249) Saison, M., Etude expérimentale des lésions du rein et du foie provoquées par le chloroforme et l'éther. Thèse, Paris 1910.

250) Santvoord, The danger attending the use of ether as an anaesthetic in cases of Brights disease. New York med. Record 1883, 10. März, p. 261.

251) Schmey, Zur Kenntnis der Gefahren der Chloroformnarkose. Aerztl. Sachverständigenzeitg. 1899, No. 24.

252) Schellmann, W., Beiträge zu der Frage nach der Einwirkung der Chloroformnarkose auf die Organe des Menschen. Diss., Berlin 1893.

253) Schenk, Zur tödlichen Nachwirkung des Chloroforms. Zeitschr. f. Heilk. 1899, Bd. 19, p. 93.

254) Schmidt, S., Ueber Veränderungen der Herzganglien durch Chloroformnarkose. Zeitschr. f. Biol. 1899, Bd. 37, N. F. Bd. 19, p. 143. (Ausführliche Literatur!)

255) Schmidt, V. L., Ueber die Wirkung der Chloroform- und Aethernarkose auf die verschiedenen Organe des Menschen. Diss., Bonn 1905.

256) Schultze, A report of twenty-seven cases of pneumonia following the inhalation of ether and chloroform. Med. and surg. reports of the Presbyterian hosp. New York 1898, Jan. Ref. Centralbl. f. Chir. 1898, p. 1109.

257) Schwartz, De l'administration du chloroforme; ses accidents, leur traitement. Revue gén. de clinique et de thérapeutique 1889, No. 26—32.

258) Ders., Diskussion zu Chaput. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de

Paris 1895, Bd. 21, p. 414. (Auch Chloroform kann schwere Lungenkomplikationen hervorrufen.)

259) Scott, E. W., Carmichael and Bottie, J. M., Delayed chloroform poisoning. Lancet 1905, II, 12. Aug., p. 437.

260) Seegen, J., Ueber Zuckerbildung in der Leber und über den Einfluss der Chloroformnarkose auf dieselbe. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887, No. 31/32, p. 577.

261) Ders., Ueber die Einwirkung einiger Gifte auf Zuckerbildung und Zuckerumsetzung im Tierkörper. Wiener med. Wochenschr. 1889, No. 28—29, p. 953 u. 985.

262) Seelig, A., Ueber Aetherglykosurie und ihre Beeinflussung durch intravenöse Sauerstoffinfusionen. Centralbl. f. innere Med. 1903, p. 202.

263) Selbach, Ist nach längerdauernden Aetherinhalationen eine tödliche Nachwirkung derselben zu befürchten? Arch. f. experiment. Path. u. Pharm. 1894, Bd. 34, p. 1.

264) Senger, E., Ueber die Gefahr der Hirnblutung bei der Narkose alter Leute. Deutsche med. Wochenschr. 1894, p. 722.

265) Shearor, F., Death of a child under the use of chloroform. Brit. med. Journ. 1882, II, p. 994.

266) Sieber, H., Erwiderung auf die Arbeit von Fräulein Dr. Blisniansky: Ueber den angeblichen nachteiligen Einfluss des Skopolamins auf Puls und Temperatur. Centralbl. f. Gynäkol. 1909, No. 11.

267) Sippel, A., Ein typisches Krankheitsbild von protrahiertem Chloroformtod. Arch. f. Gynäkol. 1909, Bd. 88, p. 167.

268) Svetlin, Psychosen nach Chloroformmissbrauch. Wiener med. Presse 1882, p. 1481 u. 1517.

269) Soloweitschik, O., Uebersicht über 1000 Chloroformnarkosen chirurgischer Kranker mittels des Junker'schen Apparates. Annalen d. russ. Chir. 1897, Heft 2. Ref. Centralbl. f. Chir. 1897, p. 607.

270) Ders., 1000 Chloroformnarkosen mit dem von Krohne und Sesemann verbesserten Junker'schen Apparat. Medycyna 1897, No. 32—33. Ref. Centralbl. f. Chir. 1898, p. 362.

271) Somerville, T. C., Three cases of delayed chloroform poisoning. Lancet 1909, II, p. 81.

272) Snel, J., Immunität und Narkose. Berliner klin. Wochenschr. 1903, p. 212.

273) Sonntag, Ueber die infolge von Aether- und Chloroformnarkose nach Laparotomien entstehenden Pneumonien. Diss., Erlangen 1896.

274) Sprengel, Die Wahl des Narkotikums bei Operationen wegen acut entzündlicher Prozesse in der Bauchhöhle. Verh. d. 42. deutschen Chir.-Congr. 1913. Vgl. auch Münch. med. Wochenschr. 1913, p. 830.

275) Sprengel, Verhandl. d. XXXVIII. Deutschen Chirurgenkongr. (Diskussion) 1909, Teil I, p. 24. (Vermehrte Pneumoniegefahr durch Skopolamin-Morphium-Nachschlaf.)

276) Steinthal, Tod an Chloroformvergiftung am 5. Tage. Korrespondenzbl. d. Württ. ärztl. Landesvereins 1896, No. 5. Ref. Centralbl. f. Chir. 1896, p. 707.

277) Stengel, A., Cardiac accidents after anaesthetization. Amer. Journ. of the med. sciences 1901, Aug.

278) Stierlin, Ueber Spätwirkungen der Chloroformnarkose. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911, Bd. 23, Heft 3, p. 408.

279) Stiles, H. J., Diskussionsbemerkung über Chloroform. (12 späte Chloroformvergiftungen!) Surg., gynec. and obstetr. 1911, Bd. 13, p. 222.

280) Stiles and McDonald, Delayed chloroform poisoning. Med. press 1904, 8. Juni. — Scottish med. and surg. Journ. 1904, Aug. Zit. bei Guthrie, Lancet 1905, II, p. 583.

281) Stokvis, B. J., Ueber Albuminurie beim Menschen nach Chloroform- und Aethernarkose. Malys Tierchemie 1893, Bd. 23.

282) Stoos, Die Aethernarkose im Kindesalter. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1897, p. 213.

283) Stommel, Ph., Zur Lehre von der fettigen Entartung nach Chloroformeinatmungen. Diss., Bonn 1889.

284) Strassmann, Die tödliche Nachwirkung des Chloroforms. Virchow's Arch. 1889, Bd. 115, p. 1.

285) Stursberg, Ueber das Verhalten des Blutdrucks unter der Einwirkung von Temperaturreizen in Aether- und Chloroformnarkose und seine Bedeutung für die Entstehung der Nachkrankheiten. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911, Bd. 22, p. 1.

286) Telford, Three cases of delayed chloroform poisoning. Lancet 1908, Febr. 29, I, p. 623.

287) Telford and Falconer, Delayed chloroform poisoning. Lancet 1906, II, p. 1341.

288) Terrier, Note sur la présence de l'albumine dans les urines émises avant et après l'administration du chloroforme. Bull. de la Soc. de chir. 1884, p. 221.

289) Ders., Seconde note relative à la présence de l'albumine etc. Bull. de la Soc. de chir. 1884, p. 929.

290) Teufel, Nephritis mit letalem Ausgang infolge wiederholter Chloroformnarkose. Liecnicki viestnik 1906, No. 2.

291) Thiem, C. und Fischer, P., Ueber tödliche Nachwirkung des Chloroforms. Deutsche Medizinalzeitg. 1889, No. 96. Ref. Centralbl. f. Chir. 1890, p. 674.

292) Thompson, Anaesthetics and urinary secretion. Brit. med. Journ. 1900, 22. Sept.

293) Ders., Preliminary note on renal activity during anaesthesia. Brit. med. Journ. 1905, I, 25. März.

294) Ders., Anaesthetics and renal activity; an experimental investigation into the effects of prolonged chloroform and ether narcosis. Brit. med. Journ. 1906, I, 17. u. 24. März.

295) Thorp, A case of acid intoxication following the administration of chloroform. Lancet 1908, I, 29. Febr., p. 623.

296) Torek, Anaesthol poisoning causing acute yellow atrophy of liver after operation for ileocolic intussusception. Annals of surg. 1910, II, p. 489.

297) Tuffier, Mauté, Auburtin, La mort tardive par le chloroforme. Presse méd. 1906, p. 309.

298) Ungar, Ueber die tödliche Nachwirkung der Chloroforminhalation. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1887, N. F. Bd. 47, p. 98.

299) Valvasori, P., L'eteronarcosi nei bambini. Clinica chir. 1906, No. 1.

300) Vorderbrügge, Ueber schädliche Chloroformnachwirkung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1904, Bd. 74, p. 1.

301) Wallace and Gillespie, Prophylaxis in acidosis following anaesthesia. Lancet 1908, Dez., II, p. 1665.

302) Walsh, Chloroform rather than ether anaesthesia in tuberculosis. Journ. of the Amer. med. assoc. 1909, 28. Aug.

303) Weill, Vignard et Mouriquand, Des lésions du foie d'origine chloroformique. Lyon chirurg. 1908, No. 2. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909, p. 572.

304) Weir, Einfluss des Aethers auf die Nieren. Transact. of the Amer. surg. assoc. 1895, p. 189. Ref. Centralbl. f. Chir. 1896, p. 862.

305) Weir und Millard, Med. Record 1887, 29. Januar. (Nephritiden geben eine Gegenanzeige gegen Aethernarkose ab.) Cit. nach Wunderlich.

306) Wendel, W., Die modernen Bestrebungen zur Verminderung der Narkosengefahr. Münchner med. Wochenschr. 1906, p. 1601.

307) Wettstein, A., Später Chloroformtod. Centralbl. f. Chir. 1910, p. 24 im Referat über Häberlin.

308) Wharton Jones, A lecture on the pathology of the obstruction of the circulation of the blood in the lungs and of the failure of the hearts action which are liable to occur during the administration of chloroform. Lancet 1881, I, p. 403.

309) Whipple, G. H. and Sperry, J. A., Chloroform poisoning. Liver necrosis and repair. Johns Hopkins hosp. Bull. 1909, Bd. 20, No. 222, p. 278.

310) Wight, Pulmonary complications following anaesthesia. Bull. of the Johns Hopkins hosp. 1908, März.

311) Wilson, A., A fatal case of delayed chloroform poisoning. Lancet 1908, I, 29. Februar, p. 626.

312) Winogradow, K. N., Ueber die Degeneration der Nervenganglien des Herzens bei Chloroformvergiftung. Wratsch 1884, No. 37—40. Ref. Centralbl. f. Chir. 1884, p. 847.

313) Witte, Vergleichende Versuche über den Einfluss des Chloroforms und Aethers auf den Blutkreislauf bei Anwendung dosierter Gemische. Diss., Göttingen 1898.

314) Witzel, O., Wie sollen wir narkotisieren? Münchner med. Wochenschr. 1902, No. 48, p. 1993.

315) Ders., Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk., 14. Nov. 1898. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Vereinsbeil. p. 111. Diskussion zu Geppert (Empfehlung der Morphium-Aether-Tropfnarkose, die Witzel seit 1 Jahr übt).

316) Wolff, E., Lungenkomplikationen nach operativen Eingriffen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907, Bd. 88.

317) Wunderlich, O., Klinische Untersuchungen über die Wirkung der Aether- und Chloroformnarkose auf die Nieren. v. Bruns' Beitr. 1893, Bd. 11, p. 534.

318) Zachrisson, Om Kloroform-eter-narkosens, dess teknik, accidenser och efterverkningar Upsala läkareförenings förhandlinger 1895, Bd. 30, p. 322.

319) Ders., Till frågan om narkosernas skadliga efterverkningar. Hygiea 1895, Bd. 57, p. 569. (5 Chloroformspättodesfälle in 4 Jahren!)

An dem grossen Problem, die Allgemeinnarkose immer ungefährlicher zu gestalten, ist während der letzten Jahrzehnte unablässig gearbeitet worden mit dem Erfolge, dass wir heute eine grosse Reihe von Narkosegefahren kennen und zu vermeiden gelernt haben. Für die Frage, wann bei vorhandenen inneren Krankheiten die Allgemeinnarkose gestattet ist und welche Einschränkungen sie gegebenenfalls erfahren muss, haben diese neueren Untersuchungen teils eine Erweiterung des Anwendungsgebietes der Narkose, teils auch eine weitere Beschränkung im Vergleich zu früheren Zeiten gebracht.

Im grossen ganzen ist allerdings zu sagen, dass die Frage der Zulässigkeit der Allgemeinnarkose bei inneren Krankheiten, die den Arzt früher häufig vor sehr schwierige und verantwortungsvolle Entscheidungen stellte, heutzutage überhaupt an Bedeutung wesentlich eingebüsst hat, nachdem es uns durch die grossartige Ausbildung der verschiedenen Verfahren der örtlichen Schmerzbetäubung möglich geworden ist, fast jede Operation unter Vermeidung der Allgemeinnarkose auszuführen, wenn die Umstände das erfordern.

Auch auf dem Gebiete der Allgemeinnarkose selbst aber sind Verfahren gefunden worden, welche nach unseren bisherigen Erfahrungen als so ungefährlich bezeichnet werden dürfen, dass es Gegenanzeigen gegen sie kaum gibt. Das gilt besonders für die Ausnützung des Stadium analgeticum, dem wir im Anfang fast aller üblichen Arten von Inhalationsnarkose begegnen und das besonders in der Form des Aetherrausches und des Chloräthylrausches einer sehr weitgehenden Anwendung fähig ist. Es ist nicht nur für kurzdauernde Eingriffe, für welche der Aetherrausch zuerst allein empfohlen wurde, brauchbar, sondern es lassen sich bei guter Technik auch viele grosse und langdauernde Operationen mit Hilfe von verlängerten oder öfter wiederholten Rauschnarkosen ausführen, besonders leicht dann, wenn man die Inhalationsnarkose durch subkutane Einspritzung von Morphium, Pantopon oder Narkophin allein oder in Verbindung mit Skopolamin in sicher ungefährlichen Dosen unterstützt.

1. Allgemeinerkrankungen.

Fragen wir uns ganz allgemein, welche Zustände der inneren Organe geeignet sein werden, die Anwendbarkeit der Narkose zu beschränken, so sind hier zunächst die Altersveränderungen des Herzens, der Gefässe, der Lungen zu nennen. Verbieten sie auch nicht absolut die Allgemeinnarkose, so lassen sie es doch noch mehr als schon unter gewöhnlichen Verhältnissen geraten erscheinen, die Dauer der Narkose und die Menge des Narcoticums auf ein möglichst geringes Mass zu beschränken, weil fast jede Narkose besonders an das Herz erhöhte Anforderungen stellt, sei es durch starke toxische Wirkung, wie beim Chloroform, sei es durch vorübergehende Ueberanstrengung, wie bei der Aethernarkose mit ihrer anfänglich erregenden Wirkung, sei es endlich durch die Ueberanstrengung, wie sie jede Narkose als solche mit sich bringen kann, besonders wenn der Patient ängstlich ist, wenn er sich gegen das Narcoticum sträubt oder wenn es zu stärkerer Exzitation kommt.

Die Lungen können bei jeder Inhalationsnarkose direkt geschädigt werden, sie leiden aber bei alten Leuten wohl hauptsächlich mehr indirekt infolge von Beeinträchtigung der Herztätigkeit und dadurch hervorgerufener mangelhafter Zirkulation.

Bei stärkerer Arteriosklerose wird es sich empfehlen, alles zu vermeiden, was eine allzu hohe Steigerung des Blutdruckes zur Folge haben kann, weil dadurch die Gefahr der Apoplexie vermehrt wird. Man könnte darin einen Grund erblicken, von der Aethernarkose mit ihrer blutdrucksteigernden Wirkung zugunsten der Chloroformnarkose abzusehen, wenn nicht der Chloroformnarkose durch ihre parenchym-

schädigende Wirkung noch höhere Gefahren innewohnten. Empfehlenswerter ist es daher, durch eine Vorbereitung der Aethernarkose vermittels eines Injektionsanästheticums dafür zu sorgen, dass man mit sehr geringen Aethermengen auskommt. Ueberdies sind auch ohne diese Vorsichtsmassregel Apoplexien während der Aethernarkose nur äusserst selten beobachtet (Sänger).

Von schweren Allgemeinerkrankungen ist zunächst bekannt, dass Septische eine grosse Empfindlichkeit gegenüber der Narkose besitzen, was besonders v. Mikulicz betont hat. Bei ihnen wird man daher die Allgemeinnarkose möglichst ganz vermeiden, man wird jeden nicht dringendst erforderlichen operativen Eingriff verschieben und, wenn das nicht tunlich ist, der Lokalanästhesie und den Rauschnarkosen das weiteste Feld einräumen.

Dasselbe gilt von dem Diabetes mellitus. Diabetiker befinden sich im Zustand stark verminderter Widerstandsfähigkeit gegenüber den Einflüssen der Inhalationsnarcotica. Allerdings gehen die Ansichten darüber etwas auseinander, ob tatsächlich die Narkose und nicht der operative Eingriff an sich eine Gefahr für sie bedeutet.

Becker erblickt in der Narkose die Hauptgefahr. Er stützt sich dabei besonders auf seine Untersuchungen über das Auftreten von Acetonurie nach der Narkose. Untersuchungen von Becker und Greven, die von Waldvogel, Gundrum, Brackett u. a. bestätigt wurden, ergaben nämlich, dass nach jeder Art von Narkose Acetonurie auftreten kann. Bei Untersuchung mit der Legal'schen Reaktion fanden Becker und Greven in etwa zwei Dritteln der Fälle Aceton im Urin. Selten liess sich auch mittels der Gerhardt'schen Reaktion Acetessigsäure nachweisen. Für den Eintritt der Acetonurie war es anscheinend gleichgültig, welches Narcoticum verwendet wurde, ebenso waren Dauer der Narkose, vorausgeschickte oder nicht vorausgeschickte Morphiumeinspritzung, Art der Krankheit und der Operation, Alter und Geschlecht, grössere oder geringere Aufregung während der Narkose von keiner ausschlaggebenden Bedeutung. Eine vor der Narkose bestehende Acetonurie wurde erheblich vermehrt.

Noch häufiger als im nativen Urin liess sich Aceton im Harndestillat feststellen, so dass Greven mit Wahrscheinlichkeit eine Acetonurie im Gefolge jeder Narkose annimmt, wenn sie sich auch nicht immer nachweisen lässt. Die im Blute kreisenden Acetonmengen sind nur gering und daher für gewöhnlich unschädlich, doch ist anzunehmen, dass sie bei Kranken mit schweren Stoffwechselstörungen gefährlich werden können. Die Ausscheidung des Acetons begann gewöhnlich wenige Stunden nach der Narkose und dauerte wenige Stunden bis zu 9 Tagen.

Während Becker die Acetonurie als ein Zeichen für einen vermehrten Eiweisszerfall ansieht, deutet sie Waldvogel als eine Folge

des Fettzerfalls, da die vorhandene oder fehlende Nahrungszufuhr vor der Narkose von unverkennbarem Einfluss war. Er führt den Fettzerfall jedoch vorwiegend auf toxische Wirkungen, nicht auf Inanition zurück, weil Kohlehydratzufuhr die Acetonausscheidung nicht in demselben Masse verminderte wie bei Inanition.

Nach Guthrie befördern Hunger und Angst die Acetonurie. Er rät daher unter besonderer Berücksichtigung der Kinder, diese nicht zu lange vor der Narkose fasten zu lassen. Eine Fastenzeit von 4 Stunden hält er bei Kindern für zu lang und gibt ihnen daher 2 Stunden vor der Narkose ein Nährklystier, ebenso unmittelbar vor der Narkose.

Nach Beobachtungen von Ladd und Osgood scheint es, dass die Art der Verabreichung der Narcotica nicht ohne Einfluss auf die Häufigkeit der Acetonausscheidung ist. Während sie bei Verwendung von Masken bei der Aethernarkose in nicht weniger als 90 % der Fälle Aceton auftreten sahen, konnten sie es bei Verwendung einfacher Gazekompressen, auf welche der Aether aufgetropft wurde, bei der sog. „Gaze-Aether-Methode“ nur noch bei 26 % nachweisen.

Einen breiten Raum nimmt die Frage der Acetonurie und ihrer Bedeutung für den Organismus in den Erörterungen über die Ursachen des Chloroformspättodes oder der tödlichen Nachwirkung des Chloroforms ein. Hier hat die wiederholt gemachte Beobachtung, dass die Ausatmungsluft bei solcher verhängnisvollen Chloroformnachwirkung deutlich nach Aceton riecht, dass sich auch Aceton und Acetessigsäure im Harn nachweisen lassen, zu der Hypothese Veranlassung gegeben, dass es sich dabei um eine Säurevergiftung des Organismus handelt, dass also der Organismus künstlich durch das Chloroform in einen Zustand versetzt wird, der in Parallele zu setzen ist mit dem diabetischen Coma. Wenn man trotz des häufigen Vorkommens von Acetonurie auch nach Aethernarkosen bei diesen keinen Zustand kennt, der mit dem Chloroformspättod in Parallele zu setzen wäre, so rührt das nach Beesly daher, dass der Aether die Leber- und Nierenzellen weniger schädigt als das Chloroform und daher die schädlichen Stoffe leichter ausgeschieden werden können.

Beesly hat an Kindern von 4—12 Jahren Untersuchungen über das Auftreten der Acetonurie angestellt. Er unterscheidet danach eine acute und eine chronische Acetonurie. Eine acute Acetonurie wird stets erzeugt durch Aether oder Chloroformnarkose, sie kann auch erzeugt werden durch acut infektiöse Zustände. Wenn Leber und Niere normal arbeiten, so treten keine schädlichen Folgezustände auf, wohl aber, wenn die Tätigkeit der genannten Organe beeinträchtigt und die Ausscheidung dadurch verzögert ist. Die Gefahr der Narkose wächst nicht durch das Vorhandensein einer chronischen Acetonurie, wohl aber bei schon vorhandener acuter Acetonurie.

Nach Stiles und McDonald ist nicht das Aceton an sich der gefährliche Körper, sondern wahrscheinlich seine Vorläufer: Acetessigsäure, Beta-Oxybuttersäure usw. Das im Urin nachweisbare Aceton ist aber der Indikator für das Vorhandensein einer unter Umständen verhängnisvollen Stoffwechselstörung.

Telford fand bei Beobachtungen an 118 Kindern vorübergehende Acidurie bei Chloroform-, Aether- und Chloräthylnarkosen zwar nicht regelmässig, aber doch in der Mehrzahl der Fälle. Zwischen der Dauer der Narkose und der Dauer der Acidurie liessen sich keine ständigen Beziehungen auffinden. Auch ihm scheint von den Erklärungsversuchen des Chloroformspättodes die Analogie mit der Säurevergiftung am einleuchtendsten. Obwohl sich dieser Zustand unter den verschiedensten Verhältnissen einstellen kann, so ist doch eben die Narkose eine seiner Ursachen. Das Aceton, in geringen Mengen ein normaler Bestandteil des Urins, wird bei Säurevergiftung stark vermehrt.

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich demnach, dass unter der Einwirkung der gebräuchlichsten Inhalationsnarcotica eine vermehrte Säuerung des Organismus entsteht, ein Zustand also, wie er für den Diabetes mellitus, besonders für seine Spätstadien, charakteristisch ist. Die Stoffwechselveränderungen des Diabetes und der durch die Narcotica hervorgerufenen Intoxikation verlaufen also gleichsinnig. Auf diese Weise erklärt es sich leicht, dass bei vorhandenem Diabetes eine Narkose leichter als unter normalen Stoffwechselverhältnissen verhängnisvoll werden kann.

Körner vertritt die Anschauung, dass auch ohne Narkose schon die Diabetiker durch die Operation allein höheren Gefahren ausgesetzt sind. Er betont, dass sehr viele für den normalen Körper weniger wichtige Dinge dem Diabetiker verhängnisvoll werden können, so die Aufregung, der Blutverlust, Nahrungsentziehung, Wasserverlust, der Ausfall der Körperbewegungen nach der Operation.

Um möglichst beweisende, vergleichbare Werte zu erhalten, hat Körner nur gleichartige und möglichst einfache Fälle auf ihr Verhalten gegenüber dem operativen Eingriff geprüft, indem er nur Fälle von acuter Mastoiditis bei Diabetikern miteinander verglich. Er fand dabei, dass bei der leichten Form des Diabetes die Operation die Zuckerausscheidung zwar vorübergehend steigern kann, ohne jedoch den Kranken im übrigen zu schädigen. Eine Gefahr des Uebergangs der leichten Form des Diabetes in eine schwere scheint durch die Operation nicht heraufbeschworen zu werden. Der Eintritt des Coma infolge der Operation ist nur dann zu fürchten, wenn der Diabetes bereits vor der Operation die klinischen Erscheinungen der schweren Form zeigte, namentlich wenn die Gerhardt'sche Probe auf Acetessigsäure stark positiv war. Die leichte Form des Diabetes gibt nach Körner keine Gegenanzeige gegen eine sonst angezeigte Operation ab.

Operationen aus vitaler Indikation dürfen auch bei mittelschweren und schwereren Formen des Diabetes vorgenommen werden. Körner bezeichnet dabei als leichte Formen solche, bei denen sich unter strenger Diät in wenigen Tagen Entzuckerung erreichen lässt, ferner solche, bei denen die Zuckerausscheidung seit vielen Jahren besteht, ohne schwerere Erscheinungen zu machen, auch wenn der Kranke keine Diät hält. Als mittelschwere Formen gelten solche, bei denen sich die völlige Entzuckerung durch strenge Diät erst nach Wochen erreichen lässt. Schwere Fälle endlich sind die, welche eine stark positive Gerhardt'sche Reaktion zeigen und bei denen trotz strenger Diät die Zuckerausscheidung nicht oder nur wenig herabgesetzt werden kann.

2. Erkrankungen des Herzens.

Bei Erkrankungen des Herzens pflegte man es sich früher sehr bequem zu machen mit der Regel, dass man dabei Chloroform zu vermeiden und an seiner Stelle Aether zu verwenden habe, sofern nicht Gegenanzeigen gegen jede Art von Allgemeinnarkose vorliegen.

Eine solche Gegenanzeige gegen jede Art der Allgemeinnarkose ist gegeben bei inkompensierten Herzfehlern. Bei ihnen sind sich alle Chirurgen darin einig, dass nur unbedingt unaufschiebbare Eingriffe vorgenommen werden dürfen, während man mit allen Operationen, die einen Aufschub vertragen, warten soll, bis durch geeignete Behandlung die Kompensationsstörungen beseitigt sind.

Sind Kompensationsstörungen irgendwelcher Art nicht vorhanden, so hat man unter den Erkrankungen des Herzens streng zu scheiden zwischen den Herzklappenfehlern und zwischen den Erkrankungen des Herzmuskels.

Gerade die leicht nachweisbaren Herzklappenfehler bilden, wohlgemerkt im Zustande vollkommener Kompensation, keine Gegenanzeige gegen die Allgemeinnarkose. Für sie ist nach den neueren Anschauungen sogar das Chloroform erlaubt, wenn man natürlich auch hier dem ungefährlicheren Aether besser den Vorzug geben wird.

Dagegen erwachsen aus Erkrankungen des Herzmuskels, also Myocarditis oder Degenerationszuständen, auch dann noch durch die Narkose schwere Gefahren für ihren Träger, wenn sie klinisch vorher keine Erscheinungen gemacht haben. Sie bilden eine unbedingte Gegenanzeige gegen die Chloroformnarkose, aber selbst die Aethernarkose ist für solche Fälle nicht unbedenklich, da wir aus zahlreichen neueren Untersuchungen wissen, dass die Wirkung des Aethers von der des Chloroforms nicht grundsätzlich, sondern nur dem Grade nach verschieden ist. In höheren Gaben schädigt auch der Aether das Herz

schon bei normalen Individuen und bei erkrankten Herzmuskeln liegt die Gefahr sehr nahe, dass die Grenze, oberhalb welcher auch der Aether schädigend wirkt, mehr oder weniger heruntergesetzt ist.

Die Gefährdung der Herztätigkeit durch Chloroform ergibt sich aus folgenden Untersuchungen:

Geza Dieballa stellte Versuche am ausgeschnittenen Froschherzen an. Er liess es mit einer isotonischen und isoviskosen Chlornatrium-Gummilösung durchströmen, welcher er Chloroform in verschiedenen Mengen zusetzte. Wurde dieser Chloroformzusatz bis zur Grenze der Löslichkeit getrieben, so stand das Herz in Diastole still. Die minimal letale Dosis betrug 0,126 %, während eine Konzentration von 0,0079 % gar keinen merklichen Einfluss mehr auf das Herz ausübte. Dazwischen lagen mehr oder weniger hochgradige Störungen der Herztätigkeit. So sank beispielsweise bei 0,0158 % der diastolische Druck stark und wurde die Herztätigkeit arrhythmisch. Bei 0,063 % trat grosse Herzschwäche auf. Bei 0,12 % fiel der diastolische Druck plötzlich stark ab und unter allmählichem Kleinerwerden des Pulses trat nach einigen Minuten diastolischer Herzstillstand ein. Niemals konnte eine erregende Wirkung des Chloroforms festgestellt werden, sondern stets nur eine lähmende. Die schädigende Wirkung war jedoch leicht zu beseitigen, denn auch nach Anwendung der 6 fachen minimal letalen Dosis liess die Chloroformwirkung gleich nach Durchspülung mit der Normallösung nach und nahm das Herz seine frühere Tätigkeit wieder auf. Das Herz bekommt bei der Inhalationsnarkose das Chloroform aus den Lungengefässen aus erster Hand und in verhältnismässig hoher Konzentration. Es ist daher nach Geza Dieballa unzweifelhaft, dass unter diesen Umständen das Chloroform schon plötzliche Herzlähmung zu einer Zeit verursachen kann, zu welcher das in anderen Körpergegenden kreisende Blut noch kein Chloroform enthält. Es erhellt daraus die grosse Wichtigkeit der immer wieder betonten Forderung, dass stets nur stark verdünnte Chloroformdämpfe verabreicht werden dürfen.

Osthelder, der durch frisch präparierte Froschherzen Schweineblut, verdünnt mit physiologischer Kochsalzlösung, leitete, sah schon bei Zusatz kleinster Mengen von Chloroform Störungen des Blutkreislaufs und vor allem eine bedeutende Herabsetzung der Herzleistung auftreten. Meist war mit einem Sinken der Herzleistung auch eine Verminderung der Pulszahl verbunden. Bemerkenswert war jedoch, dass sich bei wiederholter Durchleitung Blutdruck und Pulszahl besserten, woraus sich auf eine rasche Gewöhnung schliessen lässt.

Rasche liess von den freigelegten Herzen von Kalt- und Warmblütern die Bewegungen von Vorhof und Ventrikel getrennt aufschreiben und sah dabei das Chloroform Anschütz sehr mannigfache Herzwirkungen entfalten. Es hat eine meist negativ-inotrope, selten eine

positiv-inotrope Wirkung. Es kann langdauernde Vorhofstillstände, rhythmisch-inotrope Schwankungen, Umkehr des Herzrhythmus, periodische Stillstände in Vorhof und Ventrikel und negativ-dromotrope Zustände erzeugen.

Bock richtete seine Versuche an Kaninchen so ein, dass das Blut lediglich durch Herz und Lungen strömte, wobei künstliche Atmung unterhalten wurde. Das Centralnervensystem wurde also ganz ausgeschaltet. Wurde der Kopf abgeschnitten und das Rückenmark zerstört, so übte das unter der genannten Versuchsanordnung keinen Einfluss auf Blutdruck, Pulszahl und Beschaffenheit der Pulswelle aus. Chloroformeinatmung jedoch bewirkte regelmässig ein Sinken des Blutdrucks, welches sofort bei der Einatmung begann und während der Fortsetzung der Einatmung immer mehr zunahm. Auch nach Weglassen des Chloroforms dauerte die Blutdrucksenkung noch einige Minuten fort.

Hecht und Nobel haben an Kaninchen, Hunden und Affen elektrokardiographische Untersuchungen angestellt und dabei meist Ueberleitungsstörungen verschiedenen Grades beobachtet, seltener Extrasystolen, vereinzelt paroxysmale Tachykardie, Vorhofflimmern mit oder ohne Arrhythmia perpetua und einigemal Kammerflimmern.

Auf Schädigung des im Herzen selbst gelegenen Koordinationscentrums der Herzkammerbewegungen schliesst Schmey daraus, dass er am freigelegten Herzen bei Chloroformvergiftung die regelmässigen Herzbewegungen aufhören und nur Flimmerbewegungen fortbestehen sah.

Botscharow sah am freigelegten Herzen schon 5 Minuten nach Einblasung von 5 : 100 Chloroformdampf eine deutliche Erweiterung des Herzens auftreten, die er auf eine Schädigung der Herzganglien bezieht. Gleichzeitig wurde die Systole unvollkommen und die Zusammenziehung der Kammern und Vorhöfe immer schwächer. Bei einer Umfangszunahme um ein Drittel trat Herzflimmern auf. Wurde auch jetzt noch die Narkose fortgesetzt, so folgte noch stärkere Ausdehnung des Herzens und schliesslich Herzstillstand.

Neben diesen physiologischen und funktionellen Untersuchungen sprechen auch die histologischen Befunde deutlich für die grosse Gefährdung des Herzens durch das Chloroform. Wir finden hier Schädigungen der Herzganglien und der Herzmuskelfasern verzeichnet.

Winogradow fand Veränderungen an den Nervenzellen des Herzens, wie sie allerdings auch unter anderen Umständen vorkommen, bei zwei an Chloroform verstorbenen Menschen in besonders hohem Grade.

Poroschin sah bei zwei Chloroformleichen und bei Chloroformtieren in den automatischen Herzganglien perinucleäre Chromatolyse und abweichendes Verhalten gegenüber Farbstoffen.

S. Schmidt fand gleichfalls ausgesprochene Veränderungen der Herzganglien bei verhältnismässig geringen Veränderungen des Herzmuskels, wenn er Hunde, Kaninchen und Affen narkotisierte. Sie waren schon nach einmaliger Narkose vorhanden, wurden aber besonders deutlich nach mehrfach wiederholten Narkosen. Zuweilen erschienen die Veränderungen der Herzganglien für sich allein vollkommen ausreichend, um den Chloroformtod zu erklären. Ob man auf eine Ausheilung der Veränderungen in den Herzganglien rechnen kann, ist fraglich.

Eine fettige Entartung des Herzmuskels ist in zahlreichen Tierversuchen und vor allem auch in sehr vielen Sektionsbefunden von Menschen, die während der Chloroformnarkose gestorben waren, festgestellt worden. Es wäre sicher nicht richtig, wollte man in jedem derartigem Falle von Herztod beim Menschen mit dem Befunde von fettiger Entartung des Herzmuskels darauf schliessen, dass gerade diese Schädigung des Herzmuskels die Schuld an dem unglücklichen Ausgang trägt und als spezifische Chloroformwirkung aufzufassen ist, denn man findet dieselben Veränderungen auch häufig ohne jede Mitwirkung von Chloroform im höheren Alter, bei erschöpfenden Krankheiten, kurz unter den mannigfachsten anderen Umständen. Häufig wird daher die Sache so liegen, dass ein schon vorher geschädigter Herzmuskel der Chloroformwirkung nur eher erlag, als es ein ganz gesunder vielleicht getan hätte. Dass aber in der Tat die fettige Entartung des Herzmuskels auch Chloroformwirkung sein kann, beweisen die Tierversuche.

Nach Untersuchungen von Ungar verhalten sich hierbei die verschiedenen Tierarten verschieden. Während Kaninchen nur selten eine geringe fettige Entartung des Herzens erkennen lassen, zeigen Hunde diese Veränderungen in ausgedehntem Maasse, weil es bei ihnen leichter gelingt, grössere Chloroformmengen einatmen zu lassen.

Der Mensch scheint zu den Lebewesen zu gehören, bei denen das Herz nicht gerade in erster Linie der fettigen Entartung unter der Chloroformwirkung unterliegt. Strassmann stellt die fettige Entartung des Herzens erst in zweite Linie und fand die Leber schwerer geschädigt. In ähnlichem Sinne äussert sich Ostertag, doch macht er insofern einen wichtigen Unterschied, als er die Verfettung der Leber auf eine sekundäre Fettinfiltration zurückführt, während er in der Verfettung der roten Muskulatur einen primären Vorgang erblickt.

E. Fränkel fand an menschlichen Leichen die Veränderungen an den Nieren am meisten ausgesprochen, dann folgte die Leber und erst an dritter Stelle das Herz.

Auch Luther ist der Ansicht, dass die degenerativen Veränderungen des Herzens meist überschätzt werden. Er hält das Chloro-

form hauptsächlich für ein Nierengift, lässt allerdings auch seine schädigende Wirkung auf die nervösen Apparate des Herzens gelten.

Damit stimmen die Ergebnisse Schellmann's überein, der bei 6 menschlichen Leichen, bei deren Tod eine Chloroformwirkung mit in Frage kam, das Herz im ganzen nicht schwer verändert fand, wohl aber die Nieren.

Ambrosius allerdings fand in einem Falle von spätem Chloroformtod neben hochgradiger Fettinfiltration von Leber und Nieren auch eine ausgedehnte Zerstörung der Herzmuskulatur.

Fragen wir demgegenüber nach den Einwirkungen des Aethers auf Kreislauf und Herz, so ist darüber folgendes zu sagen:

Aus zahlreichen Untersuchungen des Blutdruckes während der Aethernarkose des Menschen ist bekannt, dass der Aether in nicht zu hohen Dosen den Blutdruck jedenfalls nicht in ungünstigem Sinne, eher im Sinne einer Steigerung des Druckes (Blauel, Duplay und Hallion) oder der Stromgeschwindigkeit (Holz) beeinflusst. Bei übermässig hohen Dosen tritt jedoch auch beim Aether eine gefässerschlaffende (Kappeler) und blutdruckvermindernde Wirkung in den Vordergrund (Duplay und Hallion).

Dass die Wirkung des Aethers von der des Chloroforms nicht grundsätzlich, sondern nur dem Grade nach verschieden ist, tritt besonders an den Tierversuchen deutlich zutage.

Knoll sah bei Tieren durch Aether eine Senkung des Blutdruckes eintreten, allerdings nie einen steilen Abfall, sondern ein allmähliches Absinken. Spritzte er Aether oder Chloroform in die Blutbahn ein, so waren die Wirkungen auf die Blutdruckkurve in beiden Fällen völlig gleich. Stets waren die Zeichen einer Gefässerschlaffung deutlich, welche Knoll durch eine Lähmung der Vasokonstriktoren erklärt.

Wood erkennt nur kleinen Aetherdosen eine stimulierende Wirkung zu, während er grössere Dosen herzlähmend wirken sah. Selbst in den ersten Stadien der Aethernarkose sah er bei Tieren den Blutdruck sinken.

Geza Dieballa fand bei seinen Versuchen am überlebenden Froschherzen, dass auch der Aether keine Ausnahme von der Regel bildet, nach welcher die Wirkung der Narcotica auf das Herz stets nur eine depressive ist, wobei sich die einzelnen Narcotica nicht qualitativ, sondern nur quantitativ unterscheiden. Beim Aether war bei einer Konzentration von 0,235 % eine Wirkung auf das Herz nicht mehr nachweisbar, während etwa bei der 12fachen Konzentration, nämlich 2,84 %, das Herz seine Tätigkeit einzustellen begann. Innerhalb dieser Grenzen war die Wirkung lediglich eine depressive. Eine Verstärkung der Herztätigkeit wurde weder bei Aether, noch bei den übrigen untersuchten Narcoticis beobachtet (Chloroform, Bromäthyl,

Alkohol). Allerdings kam es in gewissen Stadien, besonders im Anfang, öfters zu Steigerung von Pulshöhe und Pulszahl, gleichzeitig aber zeigte dann die diastolische Druckhöhe eine verhältnismässig grosse Abnahme, so dass die Gesamtleistung in der Zeiteinheit doch vermindert war. Geza Dieballa gelangt daher zu der Ansicht, dass die Anschauungen, nach welchen unter anderem auch der Aether verstärkte Herztätigkeit hervorrufen soll, der einseitigen Berücksichtigung einzelner Faktoren der Herztätigkeit entsprungen seien, während in Wirklichkeit durchweg eine schwächende Wirkung vorliege. Immerhin bleiben bestehen die grossen quantitativen Unterschiede. Um das Herz zum Stillstand zu bringen, war beim Aether eine 48mal stärkere molekulare Konzentration erforderlich, als beim Chloroform.

In ähnlicher Weise fand Osthelder bei seinen Versuchen mit Durchleitung von verdünntem Schweineblut durch das frisch präparierte Froschherz auch bei Aetherzusatz in höheren Dosen in der Regel eine deutliche Abnahme der Herzleistung, doch war dazu eine 30mal so starke Konzentration erforderlich als bei Chloroform. Auch dann noch wurde die Herzleistung niemals unter die Hälfte der Norm herabgesetzt, während bei entsprechenden Chloroformversuchen eine Herabsetzung auf ein Fünftel und weniger stattfand. Die Herabsetzung war beim Aether nicht ausnahmslos vorhanden und bei kleinen Aethermengen wurde sogar regelmässig eine Erhöhung der Herzleistung beobachtet, die auch bei konzentrierteren Aetherlösungen zuweilen eintrat.

Kronecker und M. Gregor-Robertson beobachteten bei Durchströmungsversuchen des Froschherzens mit verdünntem Kaninchenblut bei Zusatz von 1 % Aether Erregung, bei 1,5 % verlangsamte Tätigkeit und bei 2 % Lähmung des Herzens. Bei Kohlensäureanhäufung im Blut wurde das Herz schon durch geringe Aetherdosen (1 %) gelähmt. Durch Auswaschen des Herzens mit reiner Blutlösung liess sich in allen Stadien die Vergiftung wieder aufheben, nur bei gleichzeitiger Kohlensäurewirkung gelang dies unvollkommen. Diese Versuche bestätigen die praktische Erfahrung, wie wichtig es ist, bei der Aethernarkose gleichzeitig für hinreichende Luftzufuhr zu sorgen.

Veränderungen am Myocard und an den Herzganglien konnte S. Schmidt nach der Aethernarkose im Gegensatze zu der Chloroformnarkose bei Kaninchen und Affen nicht nachweisen, dagegen waren beim Hunde die Herzganglien geschrumpft und enthielten Vakuolen.

Stursberg fand bei Hunden wichtige Beziehungen zwischen der Aethernarkose und den vasomotorischen Reflexen. Kältereize erzeugten während der tiefen Aethernarkose durchweg eine ausgesprochene Steigerung des Blutdruckes, welche bei der Chloroformnarkose fehlte

oder sehr gering war. Demnach werden durch die Aethernarkose die vasomotorischen Reflexe nicht oder nicht wesentlich beeinträchtigt, während sie durch Chloroform schwere Störungen erfahren.

3. Erkrankungen der Atmungsorgane.

Die Luftwege und das Lungenparenchym sind diejenigen Organe, welche bei der Inhalationsnarkose am ersten und am stärksten der chemischen Wirkung der Narcotica ausgesetzt sind. Diese Wirkung hört sogar mit der Zufuhr des Narcoticums nicht auf, sondern setzt sich noch über die eigentliche Narkosezeit dadurch fort, dass die flüchtigen Narcotica zum grössten Teil durch die Lungen wieder ausgeschieden werden. Dieses Abdunsten der flüchtigen Narcotica an der inneren Lungenoberfläche findet auch dann statt, wenn diese Stoffe nicht durch die Luftwege, sondern in anderer Weise zugeführt worden sind. Es wäre daher irrtümlich anzunehmen, dass sich beispielsweise durch intrarektale oder intravenöse Zufuhr von Aether die Wirkung auf die Luftwege ganz ausschalten lasse.

Will man die chemische Einwirkung auf die Luftwege ganz umgehen, so kann dies nur geschehen durch Verwendung der Injektionsnarkose mit Kombinationen von Morphium, Pantopon oder Narkophin und Atropin oder Skopolamin. Erfreut sich auch diese Narkoseart als alleiniges Mittel zur Herbeiführung der Schmerzbetäubung wegen zu grosser Gefährlichkeit keiner grossen Beliebtheit, so kann sie doch gerade in Fällen, welche eine Schonung der Luftwege unbedingt erfordern, als Ausnahmsverfahren also, ein wohlbegründetes Indikationsgebiet für sich beanspruchen.

Fragen wir, bei welcher Art von Erkrankungen der Luftwege die Umgehung der Inhalationsnarkose unbedingt geboten erscheint, so trifft dies auf alle acuten entzündlichen Erkrankungen der Bronchien und der Lunge zu. Allerdings wird man bei derartigen Erkrankungen überhaupt nach Möglichkeit jeden operativen Eingriff vermeiden, ist das aber nicht möglich, so wird man mit örtlicher Schmerzbetäubung oder Injektionsnarkose auszukommen versuchen. Es muss besonders betont werden, dass unter den erwähnten Umständen die Inhalationsnarkose jeder Art zu unterlassen ist, nicht etwa nur die Aethernarkose.

Bei chronischen Erkrankungen der Luftwege dürfen wir die Grenzen für die Allgemeinnarkose viel weiter stecken. Bei richtiger Technik, d. h. bei Verabreichung der Dämpfe der Inhalationsnarcotica mit starker Luftbeimengung und bei tunlichster Sparsamkeit mit dem Narcoticum überhaupt, darf man bei diesen Fällen die Inhalationsnarkose ruhig wagen.

Lange Zeit hat hier der Satz gegolten, dass man zwar die Chloroformnarkose ausführen dürfe, dass aber der Aether zu vermeiden sei. Diese Unterscheidung lässt sich heute nicht mehr aufrecht erhalten. Einmal ist das Chloroform keineswegs als unschädlich für die Schleimhäute der Luftwege und für die Lungenepithelien anzusehen, es betätigt vielmehr auch hier wie anderwärts seine zellschädigenden Eigenschaften. Auf der anderen Seite aber ist der Aether nur dann zu fürchten, wenn man ihn in zu starker Konzentration auf die Luftwege einwirken lässt. Seitdem man gelernt hat, durch die sog. offenen Methoden den Aether in starker Verdünnung zu verabreichen, seitdem man allgemein die Masken verbannt hat, welche durch Behinderung des freien Luftaustausches die Gefahr der zu starken Kohlensäureanhäufung nahe legten, ist die Aethernarkose nicht nur nicht gefährlicher für die Luftwege als die Chloroformnarkose, sondern in demselben Masse ungefährlicher, als überhaupt die Aethernarkose ungefährlicher ist im Vergleich zur Chloroformnarkose.

Die tiefeingewurzelte Anschauung von der überwiegenden Gefährlichkeit des Aethers für die Atmungsorgane beruht teils auf Ueberschätzung vereinzelter ungünstiger Beobachtungen, teils auf Missdeutung der Pathogenese.

So ist beispielsweise die Sorge, es könne die Aethernarkose ein acutes toxisches Lungenödem heraufbeschwören, nicht begründet. Zwar hat Poppert 1894 einen Fall veröffentlicht, den er in diesem Sinne deuten zu dürfen glaubt, auch hat er eine ähnliche Schädigung bei 7 weiteren Fällen aus der Literatur angenommen, in der Folgezeit fehlt es aber, abgesehen von zwei fraglichen Fällen von Rosing-Hansen aus dem Jahre 1895 und einem Fall von Pedersen aus dem Jahre 1906, gänzlich an ähnlichen Beobachtungen.

Im Tierversuch ist es mehrfach gelungen, durch Aether Lungenödem hervorzurufen. Sind auch die Versuche von Löwit, der den Aether intravenös verabreichte oder in die Luftröhre einträufelte, mit der Inhalationsnarkose des Menschen nicht unmittelbar vergleichbar, so haben doch Poppert und S. Schmidt auch durch Inhalation Lungenödem zu erzeugen vermocht. Daneben beobachtete Poppert multiple Blutungen und starke Schleimabsonderung in den kleinsten Bronchien, die zur Verstopfung und zum Collaps der zugehörigen Lungenbläschen führten. Dabei ist allerdings bemerkenswert, dass ganz ähnliche Veränderungen auch durch Chloroform bei hinreichender Konzentration erzielt wurden, wenn auch in weniger hohem Grade. Es ist weiter zu berücksichtigen, dass diese Versuche aus einer Zeit stammen, in der man starke Aetherkonzentrationen als eine unerlässliche Vorbedingung für das Zustandekommen der Aethernarkose hielt.

Lindemann nimmt auf Grund von Versuchen an Hunden und Kaninchen an, dass der durch die Lungenkapillaren aufgenommene

Aether den Tonus und die Durchlässigkeit der Gefässe, vor allem der zuerst betroffenen Lungengefässe, schädige. Durch die Vereinigung von venöser Hyperämie und vermehrter Durchlässigkeit der Gefässwandungen kann Lungenödem entstehen, doch ist die Gefässwirkung beim Weglassen des Aethers einer raschen Rückbildung fähig. Ob Lungenveränderungen entstehen, in welchem Grade und zu welcher Zeit, das hängt von der gleichzeitigen Beeinflussung des Herzens ab.

Berechtigter als die Sorge vor dem Lungenödem ist die Sorge vor der „Aetherpneumonie", doch ist es hier nicht die toxische Wirkung des Aethers auf die Alveolarepithelien, was den Aether gegenüber dem Chloroform in Nachteil setzt, sondern in erster Linie die sekretionsbefördernde Wirkung des Aethers und die dadurch vermehrte Gefahr der Aspiration von Mundspeichel.

Für die infektiöse Natur der sog. Aetherpneumonien ist vor allem Nauwerk auf Grund von Beobachtungen am Sektionstisch eingetreten. Nicht die toxische Wirkung des Aethers ist in erster Linie zu fürchten, sondern die Autoinfektion von der Mundhöhle aus durch Aspiration, die begünstigt wird durch die vermehrte Speichel- und Schleimabsonderung, durch die Anaesthesie und Lähmung der Gaumensegel, der Zungenbasis und des Kehldeckels. Ausser dieser Aspiration liegt noch die Möglichkeit vor, dass es zunächst nur zu einer leichteren oder schwereren Entzündung der Luftwege kommt, an die sich dann erst später als indirekte Wirkung der Narkose die Pneumonie anschliesst.

Auf experimentellem Wege hat Hölscher die Auschauungen Nauwerk's wesentlich gestützt. Er wies durch Versuche an Tieren, deren Mundspeichel gefärbt worden war, die grosse Bedeutung der Lagerung für die Aspirationsgefahr nach. Bei wagrechter Lage genügte die Kraft des inspiratorischen Luftstromes, um Flüssigkeit aus dem Rachen in die Luftwege hineinzureissen. Dabei drang die Flüssigkeit um so tiefer in die Luftwege ein, je grössere Mengen davon sich vor dem Kehlkopfeingang angesammelt hatten. Bei Schräglagerung der Tiere mit erhobenem Kopf vermehrte sich die Ueberschwemmung der Luftwege mit Schleim, bei Tieflagerung des Kopfes blieben dagegen die Luftwege frei. Gleichzeitig wies Hölscher nach, dass die sekretionssteigernde Wirkung des Aethers sich in erster Linie in einer Vermehrung der Speichelabsonderung, dagegen nicht in demselben Masse in einer Vermehrung der Schleimabsonderung in der Luftröhre oder den Bronchien zeigt. Wurde das Einfliessen von Mundspeichel sorgfältig vermieden, so war die Schleimauflagerung auf den Schleimhäuten der genannten Luftwege nach Aether in der Regel nicht stärker als bei Tieren, die durch Nackenschlag oder durch Chloroform getötet worden waren. Nur bei Katzen war in einigen Fällen eine geringe Steigerung der Schleimabsonderung nachweisbar.

Es ist also daran festzuhalten, dass Speichelabsonderung und Aspiration die beiden Dinge sind, welche die Aethernarkose für die Lunge gefährlich machen können. Beides aber ist vermeidbar: die übermässige Speichelabsonderung durch Verabreichung hinreichend luftverdünnter Aetherdämpfe und vor allem durch Vorbereitung des Kranken durch sekretionsbeschränkende Mittel, Atropin oder Skopolamin; die Aspiration durch eben diese Mittel und ausserdem durch richtige Lagerung des Kopfes derart, dass die Ansammlung von Schleim und Speichel vor dem Kehlkopfeingang unmöglich wird. Es sind also gewisse leicht überwindbare Schwierigkeiten der Technik, nicht aber den chemischen Eigenschaften des Aethers innewohnende Gefahren, vor denen man sich bei der Aethernarkose zu hüten hat, wenn es sich darum handelt, die Lunge zu schonen.

Dass es allerdings auch möglich ist, tatsächliche toxische Schädigungen des Lungenparenchyms durch Aether hervorzurufen, geht aus einer Reihe von Tierversuchen hervor. Es handelt sich dabei aber um Schädigungen, die in gewissem Grade bei jeder Inhalationsnarkose vorkommen und ohne das Hinzutreten eines weiteren Faktors, nämlich der Infektion vom Munde aus oder vielleicht auch auf dem Blutwege durch Verschleppung infektiöser Thromben, ohne wesentliche Bedeutung sind.

So fand B. Müller nach jeder längeren Aethernarkose in den Lungen seiner Versuchstiere kleine, makroskopisch nicht sichtbare pneumonische Herde, die aber entschiedene Neigung zur Abheilung hatten, wenn auf die erste Narkose keine zweite folgte. War dies der Fall, so vermehrten sich die Herde.

Engelhardt bekam Schädigungen der Lungenepithelien und Pneumonien nach Narkosen, gleichgültig, ob er mit Aether, mit Chloroform oder mit einem Gemisch von beiden narkotisierte.

Ein Fehler wäre es also, die Wirkung des Chloroforms auf die Lunge zu unterschätzen. Selbst wenn man Chloroform mit dem Roth-Dräger'schen Apparat in Verdünnung mit Sauerstoff oder Luft verabreicht, kann man bei länger dauernden Narkosen schwere Lungenschädigungen erzeugen, wie es v. Lichtenberg nachgewiesen hat.

In derselben Richtung deuten auch die klinischen Erfahrungen. So fand Czerny keine Anhaltspunkte für die Begünstigung postoperativer Pneumonien durch Aether, die vielmehr gerade nach reinen Chloroformnarkosen häufig waren. Auch nach Chloroform-Sauerstoffnarkosen beobachtete er 11 mal Pneumonien. Schultze fand bei Chloroformnarkosen 1,17 % postoperative Pneumonien mit einer Mortalität von 1,02 %, nach Aether dagegen nur 0,35 % Pneumonien mit einer Mortalität von 0,19 %. v. Lichtenberg erklärt den Aether nach vorausgeschickter Skopolamin-Morphiumeinspritz-

ung für das allerunschädlichste Narcoticum hinsichtlich der Wirkung auf die Lungen.

Ein sehr wichtiger Gesichtspunkt für die Beurteilung der postoperativen Pneumonien ist erst durch die häufige Verwendung der örtlichen Schmerzbetäubung auch für grössere Eingriffe ins rechte Licht gesetzt worden, nämlich der, dass in vielen Fällen nicht die Narkose und die Art des Narcoticums das Ausschlaggebende ist, sondern die Lage des Operationsfeldes. Liegt dasselbe so, dass nach der Operation der Wundschmerz oder der Verband oder beide zu einer Beeinträchtigung der Atembewegungen und damit zu einer ungenügenden Durchlüftung der Lungen führen, so genügt das allein, um die Gefahr einer postoperativen Pneumonie heraufzubeschwören, auch ohne die geringste Schädigung der Lungen durch Narcotica. Bei der Indikationsstellung für Operationen bei vorhandenen Lungenerkrankungen wird man also in vielen Fällen nicht nach der Möglichkeit der Narkotisierung, sondern nach den eben genannten Gesichtspunkten in erster Linie seine Entscheidung zu treffen haben.

Diese Tatsachen sind besonders durch Untersuchungen von v. Mikulicz und Henle ins rechte Licht gesetzt worden. Als besonders gefährdet haben sich Kranke mit Laparotomien, Hernienoperationen, Mammaamputationen und Strumen erwiesen. Wundschmerz und Verband können gerade bei diesen Operationen besonders leicht zu einer ungenügenden Entleerung des Schleims führen, dazu kommt noch die Gefahr der Hypostase.

Auf eine Herabsetzung der baktericiden Kraft der Lunge haben Tierversuche von Snel hingewiesen. Wurden Meerschweinchen unter Vermeidung jeder Verletzung Milzbrandkulturen vom Kehlkopf aus in die Lunge eingespritzt, so starben die Tiere nach länger dauernder Narkose, und zwar um so rascher, je länger die Narkose dauerte. Ohne Narkose oder nach kurzdauernder Narkose überlebten die Tiere. Die baktericide Kraft wurde wieder wirksam bald nach der Narkose, auch hatten Narkosen in der 2. Stunde nach der Infektion keinen Erfolg mehr. Es reicht also offenbar etwa eine Stunde hin, um die Bakterien unschädlich zu machen. Aether und Chloroform verhielten sich dabei gleich, dagegen fanden sich Unterschiede zwischen Chloral und Morphium. Nach Chloraleinspritzungen starben die Tiere, nach Morphiumeinspritzungen blieben sie am Leben. Diese Untersuchungen lassen also den Schluss zu, dass ein Hineingelangen von Bakterien in die Lunge während der Narkose mit ganz besonderen Gefahren verbunden ist.

4. Erkrankungen der Nieren.

Mit Rücksicht auf die Frage der Indikationsstellung für die Allgemeinnarkose interessieren uns unter den Erkrankungen der Nieren vorwiegend die, bei denen es sich um Krankheitsvorgänge handelt, die sich über einen grossen Teil oder das ganze funktionsfähige Nierenparenchym ausbreiten. Eine Hydronephrose mit kaum noch erhaltenem Parenchym, eine einseitige tuberkulöse Sackniere, eine Steinniere mit vorgeschrittener Sklerose fast des ganzen Parenchyms bilden kaum je eine Gegenanzeige gegen eine Allgemeinnarkose, sobald nur die andere Niere Zeit zu kompensatorischer Hypertrophie gehabt hat.

Schwieriger kann die Entscheidung schon werden, wenn es sich darum handelt, beispielsweise eine herdförmig tuberkulös erkrankte Niere, deren Parenchym sich aber doch noch sehr wesentlich an der Harnabsonderung beteiligt, zu entfernen. Indessen lehrt die Erfahrung auch hier, dass dabei die Allgemeinnarkose meist unbedenklich ist. Immerhin wird man gerade in solchen Fällen den grössten Wert darauf zu legen haben, ein möglichst unschädliches Narcoticum anzuwenden, damit nicht die ohnedies ungewöhnlich stark beanspruchten Nierenepithelien auch noch mit den Folgen toxischer Schädigung zu kämpfen haben. Würden solche in höherem Grade durch die Narkose hervorgerufen werden, so würde dadurch zweifellos die Gefahr der Anurie oder Urämie vergrössert werden.

Besondere Vorsicht ist geboten bei den parenchymatösen Nierenentzündungen. Handelt es sich um acute parenchymatöse Nephritiden, so wird man natürlich operative Eingriffe überhaupt nach Möglichkeit unterlassen und im Notfall zur Schmerzverhütung solche Verfahren und Mittel anwenden, welche die Nierenzellen möglichst wenig belasten. Oertliche Schmerzbetäubung in Verbindung mit Rauschnarkosen, die nötigenfalls mehrfach zu wiederholen sind, werden hier am ehesten allen Anforderungen genügen.

Bei chronischen Nephritiden liegt im allgemeinen kein Grund vor, operative Eingriffe allein aus diesem Grunde abzulehnen, grösste Vorsicht wird aber auch bei ihnen geboten sein. Es soll ein möglichst unschädliches Narcoticum verwendet werden, und dieses in möglichst geringer Menge und Konzentration.

Betrachten wir auch hier wieder die beiden hauptsächlichsten Inhalationsnarcotica, Aether und Chloroform, so begegnen wir einer recht verschiedenen Beurteilung ihrer Gefährlichkeit und Zulässigkeit bei Nierenerkrankungen.

Als feststehend darf soviel angesehen werden, dass beide Mittel im Sinne einer parenchymatösen Degeneration auf das Nierengewebe einwirken können. In Uebereinstimmung mit den Erfahrungen an

anderen Organen macht man dabei auch hier die Beobachtung, dass die Schädigungen durch Aether zwar nicht grundsätzlich, aber doch dem Grade nach sehr wesentlich von denen bei Chloroform unterschieden sind. Während beim Chloroform leicht und frühzeitig ausgedehnte fettige Degenerationen auftreten, die nur schwer einer Rückbildung fähig sind und leicht chronische Veränderungen hinterlassen, stellen sich ähnliche Veränderungen beim Aether erst nach mehreren rasch aufeinanderfolgenden Narkosen ein (B. Müller) und sind auch dann nicht so hochgradig wie nach Chloroform. Zwar tritt sowohl nach Aether wie auch nach Chloroform häufig Eiweiss nach der Narkose im Urin auf. Die Albuminurie nach Aether ist aber weniger stark und verschwindet mit grösster Regelmässigkeit nach kürzester Zeit, so dass schon daraus das Fehlen schwerer Nierenschädigungen sich ergibt. Wahrscheinlich handelt es sich um die Folge einer vorübergehenden Ischämie (Buxton und Lewy) mit einer gewissen Schädigung der Gefässe. Das ergibt sich auch aus einer Neigung zu Blutungen nach der Aethernarkose, wie sie Babacci und Bebi, Saison u. a. gefunden haben. Demgegenüber treten die bei Chloroform so häufigen fettigen Degenerationen in den Hintergrund.

Auf Grund der häufigen Beobachtung von Albuminurie nach Aethernarkosen ist eine Zeitlang, insbesondere von amerikanischen Autoren, vor der Aethernarkose bei Nephritis gewarnt worden. Ist diese Warnung auch zweifellos insoweit berechtigt, als eine Nephritis schwerer Art überhaupt eine Gegenanzeige gegen die Allgemeinnarkose bildet, so lässt sich doch die Warnung gerade vor dem Aether gegenüber dem Chloroform nicht aufrecht erhalten. In Uebereinstimmung mit den Tierversuchen, deren wesentliche Ergebnisse oben erwähnt sind, haben nämlich auch die klinischen Beobachtungen bei einem Vergleich von Aether und Chloroform in der Mehrzahl eine geringere Gefährlichkeit des Aethers ergeben. Eine schon vor der Narkose vorhandene Albuminurie erfährt durch Aether wie durch Chloroform häufig eine Steigerung.

Als Beispiele aus der grossen Reihe darauf gerichteter Untersuchungen führe ich folgende an:

Roux fand niemals eine Albuminurie, die dem Aether zur Last gelegt werden konnte.

Butter sah unter 500 Aethernarkosen mit der Julliard-Dumont'schen Maske nur einmal eine Albuminurie auftreten, die aber am folgenden Tage schon wieder verschwunden war.

Wunderlich beobachtete nach Aethernarkosen unter 72 Fällen bei 6,9 %, bei Chloroformnarkosen unter 52 Fällen bei 11,5 % Albuminurie.

Barensfeld sah unter 150 Fällen nur einmal nach Aethernarkose eine Albuminurie frisch auftreten, während 3 schon vorhandene Albuminurien keine Steigerung erfuhren.

Eisendraht sah bei 117 Patienten mit vorher einweissfreiem Urin, von denen etwa die Hälfte mit Aether, die andere Hälfte mit Chloroform narkotisiert wurde, nach Aether in 25 %, nach Chloroform in 32 % Albuminurie auftreten.

Deaver und Frese kommen für den Aether zu sehr ungünstigen Ergebnissen. Unter 63 Fällen vermissten sie nur bei 20 = 31,7 % einen ungünstigen Einfluss auf die Nieren. 30 mal = 47,6 % wurde ein normaler Harn eiweisshaltig, 11 mal = 17,5 % steigerte sich eine schon vor der Narkose vorhandene abnorme Beschaffenheit des Harnes, 2 mal = 3,2 % allerdings trat unter solchen Umständen auch eine Besserung ein.

v. Lerber sah unter 92 Fällen 7 mal eine rasch vorübergehende Albuminurie, während von 6 schon vor der Narkose vorhandenen Albuminurien nur 2 mal die Eiweissausscheidung sich vermehrte.

Luther fand bei Chloroform in allen Fällen von mehr als einstündiger Narkose Eiweiss und Cylinder. Hohe Zahlen für Chloroform geben ferner an Goodwin (100 %), Ajello (80 %), Lutze (18 von 27), Terrier (7 von 9), der Durchschnitt scheint für Chloroform nach einer Reihe ausgedehnterer Untersuchungen ein Viertel (Ledoux) bis ein Drittel (Patein, Doyer, Zachrisson, v. Friedländer, Eisendraht) zu sein.

Nachod fand bei Kindern nur selten Albuminurie, nämlich unter 57 Fällen nur 4 mal, und zwar nur 1 mal reichlich und langdauernd (20 Tage). In den übrigen Fällen verschwand das Eiweiss nach 1—2 Tagen.

Günstig äussert sich auch Grube, der nach Chloroform nur selten und in geringem Umfange Eiweiss fand.* Häufiger beobachtete er Muzinurie.

Aus dieser Uebersicht ergeben sich sehr grosse Unterschiede zwischen den Angaben der einzelnen Autoren. Nach Nachod und Grube beruht das darauf, dass nicht immer hinreichend scharf zwischen der Ausscheidung von Serumalbumin, von Nucleoalbumin und von Muzin unterschieden worden ist. Von Bedeutung aber ist nur die Ausscheidung von Serumalbumin.

Während degenerative Veränderungen der Nieren durch Aether beim Versuchstier, wie erwähnt, nur mit einiger Schwierigkeit hervorgerufen werden können und histologische Befunde dieser Art beim Menschen fast ganz fehlen, sind solche Veränderungen durch Chloroform leichter zu erzielen und auch beim Menschen vielfach beobachtet, seitdem man auf die tödliche Nachwirkung des Chloroforms aufmerksam geworden ist. Die verschiedenen Tierarten und der Mensch verhalten sich dabei ziemlich verschieden. So gelingt es beispielsweise bei Kaninchen (Unger) schwerer, parenchymatöse Degenerationen der Nierenepithelien zu erzielen als beim Hunde. Beim

Menschen aber tritt offenbar besonders leicht eine fettige Entartung von Nierenepithelien auf.

So konnte E. Fränkel bei Menschen, die nicht etwa an Chloroform gestorben waren, sondern lediglich eine mehrstündige Narkose durchgemacht hatten, stets schwere Nierenveränderungen nachweisen. Zwar sahen die Organe makroskopisch normal aus, doch erwiesen sich die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen als schwer geschädigt im Sinne einer Zellnekrose. Zu ganz ähnlichen Ergebnissen kam Schellmann bei der Untersuchung von 6 menschlichen Leichen, bei denen eine tödliche Nachwirkung des Chloroforms mit in Frage kam.

Förster stellte bei 2 Fällen von spätem Chloroformtod bei Kindern von 4 und 11 Jahren diffuse fettige Entartung der Nieren fest. Auch Luther sieht nach seinen Erfahrungen am Menschen im Chloroform in erster Linie ein Nierengift.

Das Verhalten krankhaft veränderter Nieren gegenüber Chloroform hat Offergeld zum Gegenstand einer besonders eingehenden Untersuchung gemacht. Er stellte zunächst in Uebereinstimmung mit anderen Autoren fest, dass Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen nach langdauernder Narkose zwar zunächst munter blieben, aber gewöhnlich innerhalb von 48—60 Stunden an fettiger Entartung von Herz, Leber und Nieren starben. Unterbindung der A. renalis verhinderte die fettige Entartung der Niere, die andererseits durch venöse Hyperämie begünstigt wurde. Wenn bei Kaninchen die Niere infolge von hydronephrotischen Prozessen durch Druck geschädigt war, so trat sehr rasch selbst schon nach kurzdauernder Narkose fettige Entartung auf, allerdings wohl begünstigt durch die Anurie und den durch sie veränderten Stoffwechsel. Bei den mit Arteriosklerose und Atheromatose verbundenen Nierenschädigungen entstand schon nach kurzer Narkose rekurrierende parenchymatöse Glomerulonephritis. War durch toxische Einflüsse eine parenchymatöse Nephritis erzeugt worden, so verursachte schon eine kurze Chloroformnarkose eine schnelle und starke Ausdehnung der Erkrankung, konnte sogar einen urämischen Anfall auslösen. Nephrophthise und eitrige Nephritis begünstigten wesentlich die Entstehung der fettigen Entartung, desgleichen eine durch Diphtherietoxin erzeugte Glomerulonephritis. Schwangerschaft blieb ohne erkennbaren Einfluss. Eine schon bestehende fettige Entartung der Nieren bildete einen besonders günstigen Boden für eine schwere Chloroformschädigung. Bei gleichzeitig vorhandener Nephritis zeigte der Stickstoff-Stoffwechsel grosse Unregelmässigkeit. Geringer waren die Schädigungen bei der Sauerstoff-Chloroformnarkose.

Nach diesen seinen Untersuchungen sieht Offergeld geradezu in einer rapid verlaufenden Nephritis den Grund für den späten Chloroformtod durch Vermittelung einer acuten Urämie.

Die primäre Schädigung erblickt er in einer fettigen Entartung der Niere durch eine Art von chemischer Anämie. Im Verlauf der so entstandenen Nephritis sollen sich sog. Nephrolysine bilden, d. h. den Zytolysinen nahestehende abnorme Eiweisskörper, welche nach Offergeld die degenerativen Vorgänge nicht zur Ausheilung kommen lassen, sondern ihren Fortgang begünstigen. Durch ihre biologisch-chemische Affinität zu den Parenchymzellen anderer Organe, wie des Herzens, der Leber und der Milz, sollen dann sekundär diese Nephrolysine auch für die fettige Entartung in diesen Organen verantwortlich zu machen sein.

Aus diesen Untersuchungen dürfte sich mit Sicherheit soviel ergeben, dass bei jeder nachweisbaren Erkrankung des Nierenparenchyms die Anwendung des Chloroforms beim Menschen zu vermeiden ist. Die auch beim Gesunden nach Chloroformnarkosen auftretenden Nierenschädigungen sind zwar für gewöhnlich unbedenklich und neigen zur Ausheilung, doch ist die Niere nach jeder Chloroformnarkose eine Zeitlang als besonders empfindlich gegenüber degenerativen Einflüssen anzusehen und unter diesem Gesichtspunkt die Wiederholung der Chloroformnarkose nach einem kurzen zeitlichen Zwischenraum unter allen Umständen zu vermeiden. In allen diesen Beziehungen ist der Aether als erheblich weniger gefährlich anzusehen.

5. Erkrankungen der Leber.

Die Frage der Allgemeinnarkose bei Erkrankungen der Leber ist in den letzten Jahren besonders dadurch aktuell geworden, dass man zahlreiche Kranke nach Chloroformnarkosen unter dem Bilde der acuten gelben Leberatrophie zugrunde gehen gesehen hat. Da einwandfreie, eindeutige Fälle ähnlicher Art nach Aether überhaupt nicht beobachtet sind, so spitzt sich die Frage von vornherein darauf zu, ob bei Leberkrankheiten Chloroform zulässig ist, während gegen eine Aethernarkose das Vorhandensein einer Lebererkrankung, abgesehen etwa von vorgeschrittenen Degenerationsvorgängen, kaum eine Gegenanzeige abgeben würde.

Dass das Chloroform auch an den Leberzellen durch seine toxische Wirkung zu schweren Schädigungen führt, kann nach den Erfahrungen an den übrigen parenchymatösen Organen nicht wundernehmen. Allerdings ist man hier und da im Zweifel gewesen, ob die fettigen Entartungen, die man vorfand, wirklich als fettige Degeneration und nicht vielmehr als eine harmlosere Fetteinlagerung zu deuten seien. Mag vielleicht auch diese zuweilen eine wesentliche Rolle spielen, so beweisen doch die Beobachtungen von zentraler Nekrose der Leberacini, dass man in

der Tat mit den schwersten Zerstörungen des Leberparenchyms unter geeigneten Umständen zu rechnen hat. Solche Beobachtungen sind sowohl am Tier wie am Menschen gemacht worden.

Bandler konnte bei Hunden und Kaninchen durch Chloroformnarkose stets fettige Entartung der Leberzellen erzeugen.

Whipple und Sperry sahen nach 1—2 stündiger Chloroformnarkose regelmässig centrale Nekrose der Leberacini auftreten, die bei Hunden den Tod herbeizuführen imstande war. Dabei war die Empfindlichkeit der Tiere eine verschiedene, bei jungen Tieren eine stärkere als bei älteren. Bei Mensch und Tier fanden diese Autoren gleichartige Veränderungen, bestehend in ausgedehnter Nekrose und fettiger Entartung, zuweilen verbunden mit Ekchymosen und Hämorrhagien. Die zentrale Nekrose wurde von der Blutzufuhr des Leberläppchens nicht beeinflusst. Sie war in gleicher Weise auch dann vorhanden, wenn die Leberarterie unterbunden oder das Pfortaderblut durch eine Eck'sche Fistel umgeleitet war. Die Lebernekrosen wurden erst 6—10 Stunden nach der Narkose nachweisbar. Sie sind der Ausheilung fähig, wobei dann die nekrotischen Leberzellen aufgelöst und durch Wucherung der übriggebliebenen peripheren Zellen ersetzt werden. Cirrhose wurde nach ausgeheilter centraler Nekrose nicht beobachtet.

Bei den Versuchen, welche von Ungar, Junkers, Strassmann, Muskens u. a. unter dem Gesichtspunkte des Chloroformspättodes angestellt wurden, fanden sich fast regelmässig auch degenerative Veränderungen der Leber. Allerdings sind ihre Stärke und Ausdehnung bei verschiedenen Tieren verschieden (Strassmann), am ehesten sind sie bei Hunden zu erzeugen. Die Bewertung der Leberveränderungen im Vergleich zu den degenerativen Vorgängen in Nieren und Herz für die tödliche Chloroformnachwirkung ist bei den verschiedenen Autoren eine verschiedene.

Beim Menschen haben die klinischen und vor allem die autoptischen Beobachtungen bei den zahlreichen Fällen von Chloroformspättod zweifellos gezeigt, dass den Veränderungen der Leber dabei eine ausschlaggebende Rolle zukommt. Die Fälle von Marthen, Bandler, Salen und Wallis, Cohn, Whipple, Wettstein und viele andere erlagen der Chloroformnachwirkung geradezu unter dem Bilde der acuten gelben Leberatrophie.

Sippel beschreibt die vorgefundenen Leberveränderungen als „eine von der Peripherie des Acinus nach dem Zentrum fortschreitende Anfüllung der Leberzellen mit Fett. Die Leberzellen selbst nekrotisieren und zerfallen, so dass die Konturen der einzelnen Acini verwischt werden und häufig an Stelle des Lebergewebes ein Gemenge von Detritusmassen und Fettkugeln sich findet".

Muskens, der ähnliche Befunde erhob, deutet den späten Chloroformtod als eine acute Lebervergiftung, wobei er annimmt, dass die

Leber einer entgiftenden Tätigkeit selbst zum Opfer fällt. Er stellt sich vor, dass mit Chloroform beladene Fetteilchen aus den Geweben zunächst ins Blut wandern, um dann von den Leberzellen zum Zweck der Entgiftung abgefangen zu werden. Dabei leiden dann die Leberzellen selbst Schaden, wobei die zentral gelegenen Zellen zuerst geschädigt werden.

Stierlin, der in einem Fall ebenfalls das typische Bild der acuten gelben Leberatrophie vorfand, sieht es als Folge einer weitgehenden fettigen Entartung, verbunden mit Zugrundegehen des Leberparenchyms, an.

Von besonderer Bedeutung ist, dass E. Fränkel, nachdem er durch einen Fall mit vorwiegenden Herzdegenerationen auf den späten Chloroformtod aufmerksam geworden war, auch bei 4 Leichen von Menschen, welche nicht durch Chloroform, sondern aus anderen Gründen gestorben waren, aber kurz vor dem Tode mehrstündige Chloroformnarkosen durchgemacht hatten, nekrotisierende Vorgänge in den spezifischen Parenchymzellen von Nieren und Leber vorfand.

Bei der Hochgradigkeit und dem raschen Fortschreiten dieser Leberveränderungen ist die Frage aufgetaucht, ob in solchen Fällen nicht vielleicht schon vor der Narkose eine Erkrankung der Leber vorgelegen habe. In der Tat haben sich wichtige Beziehungen ergeben zwischen Erkrankungen, welche direkt oder indirekt die Leberzellen schädigen, einerseits und dem späten Chloroformtod andererseits.

Zunächst hat Guthrie, der sich mit dieser Frage in mehreren Arbeiten beschäftigt hat, unter besonderer Berücksichtigung seines Kindermaterials die Ansicht ausgesprochen, dass es sich wohl wahrscheinlich häufig um schon vorher abnorm fettreiche und gerade deshalb für Chloroform besonders empfindliche Lebern gehandelt haben möchte. Er erklärt dann diese Todesfälle als eine Autointoxikation, welcher der Körper infolge einer schon vorher gestörten Leberfunktion erliegt.

Von ganz besonderer Bedeutung gerade für das uns hier interessierende Thema ist aber eine Reihe von Beobachtungen geworden, welche darauf hinweist, dass septische Erkrankungen des Peritoneums, besonders appendicitische Abscesse, ferner mit Blutumlaufstörungen einhergehende intraabdominale Erkrankungen, z. B. stielgedrehte Ovarialtumoren, offensichtlich eine erhöhte Gefährdung solcher Kranker durch Chloroformnarkose mit sich bringen. Sippel, Stierlin und neuestens (Chirurgenkongress 1913) Sprengel haben mit grossem Nachdruck auf diese Zusammenhänge aufmerksam gemacht und die Beobachtungen dieser Autoren sind geeignet, gleichartige, aber in anderer Weise gedeutete Beobachtungen von Reichel und Amberger in ein anderes Licht zu setzen.

Sippel, dem es auffallend war, dass unter 12 Fällen von Chloroformspättod sich 2 stielgedrehte Ovarialcysten und 2 grosse irreponible Netzhernien befanden, stellte die Blutumlaufstörungen in den Vordergrund und gründete darauf die Theorie, dass infolge der Ernährungsstörung einsetzende autolytische Vorgänge von Bedeutung für die Chloroformvergiftung seien, ohne allerdings den schädlichen Einfluss näher aufklären zu können.

Stierlin legt besonderen Nachdruck auf die entzündlichen Erkrankungen der Bauchhöhle neben der ebenfalls zweifellosen Bedeutung der mit Blutumlaufstörungen einhergehenden Erkrankungen. Pyosalpinx, Appendicitis, Parametritis und ähnliche Erkrankungen, dazu Strangulationsprozesse verschiedener Art sind geeignet, schädliche Stoffe, wie Bakteriengifte, Zerfallsprodukte von Zellen, in die Blutbahn zu werfen, die dann der Giftwirkung des Chloroforms Vorschub leisten. Die Art dieser schädlichen Wirkung ist nicht ganz sicher festgestellt. Stierlin hält es für wahrscheinlich, dass dadurch die Widerstandsfähigkeit der Parenchymzellen gegenüber dem Chloroform vermindert wird, wodurch gerade für die Schwere der Leberschädigung eine einleuchtende Erklärung gefunden wäre, daneben kommt noch eine Erhöhung des Absorptionskoeffizienten für Chloroform im Blute in Frage.

Bei intraabdominalen Erkrankungen, bei welchen entweder durch die Wirkung der Bakterien oder unter dem Einfluss von Blutumlaufstörungen zellschädigende Stoffe in die Blutbahn gelangen, ist natürlich an sich schon die Leber in erster Linie gefährdet. Es sind daher Zweifel darüber aufgetaucht, ob nicht eben diese Schädigungen durch die Grundkrankheit an sich, und nicht das Chloroform für die spätere acute gelbe Leberatrophie verantwortlich zu machen seien. In der Tat haben nun Amberger und Reichel in einer Reihe einschlägiger Fälle die acute gelbe Leberatrophie als Folgeerscheinung der betreffenden Grundleiden angesehen. Während Reichel eine etwaige Chloroformwirkung überhaupt nicht berücksichtigt, setzt sich Amberger mit dieser Frage ausführlich auseinander und spricht der Infektion eine grössere Bedeutung zu als dem Chloroform. Stierlin und Sprengel wieder nehmen auch die Amberger'schen Fälle für den späten Chloroformtod in Anspruch, meines Erachtens mit vollem Recht. Ausschlaggebend ist dabei der typische klinische Verlauf von der Narkose bis zum Tode. Aehnlicher Ansicht sind Weill, Vignard, Mouriquand, Akimow-Peretz, Röder, Häberlin, Stiles.

Ich selbst kann insofern einen Beitrag zu dieser Frage liefern, als ich im Laufe von 12 Jahren und bei einem sehr reichlichen Appendicitismaterial an der Tübinger Klinik bei grundsätzlicher Verwendung der Aethernarkose auch nicht einen einzigen Fall gesehen habe, der nach Appendicitis unter Erscheinungen von acuter gelber Leberatrophie zugrunde gegangen wäre. Ebenso hat Sprengel keinen derartigen

Fall mehr erlebt, seitdem er bei Appendicitis grundsätzlich mit Aether narkotisiert.

Dem heutigen Stand der Frage entspricht wohl am besten der auch von Stierlin geteilte Standpunkt, dass zwar zweifellos septische Erkrankungen und Ernährungsstörungen durch Blutumlaufstörungen im Inneren der Bauchhöhle Veränderungen hervorbringen, welche namentlich die Leber für toxische Chloroformschädigungen besonders empfänglich machen, dass aber doch das Chloroform in letzter Linie das Gefährliche ist.

Die Nutzanwendung ergibt sich von selbst. Bei allen Erkrankungen, bei denen die Annahme einer Leberschädigung nahe liegt, ist von der Anwendung des Chloroforms grundsätzlich abzusehen.

In neuester Zeit hat W. Hildebrandt die Bedeutung der Leberkrankheiten für die Chloroformnarkose nachdrücklich betont. Seiner Ansicht nach ist wahrscheinlich neben dem Chloroform immer noch ein zweiter Faktor erforderlich, um zu dem Bilde der acuten gelben Leberatrophie zu führen. Es kann sich dabei entweder um eine Allgemeininfektion mit Beteiligung der Leber, z. B. Hepatitis interstitialis bei Scharlach, Erysipel, Sepsis usw., oder um Leberkrankheiten anderer Art, z. B. Stauungsleber, Lebercirrhose, Leberveränderungen durch Alkoholismus, handeln. Ausserdem können auch Veränderungen allgemeinerer Art, wie Stoffwechselstörungen, Blutverluste u. dgl. der schädlichen Chloroformwirkung Vorschub leisten. Hildebrandt hält es für zweifellos, dass eine kranke Leber weit eher als eine gesunde durch Chloroform gefährdet wird, und fordert daher mit grossem Nachdruck eine besonders auf die Leberfunktion gerichtete Untersuchung vor jeder Chloroformnarkose. Es ist dabei von Wichtigkeit, schon beginnende Lebererkrankungen, welche noch keine physikalischen Erscheinungen machen, zu erkennen. Er empfiehlt dazu die Untersuchung des Harns auf Urobilin. Der Urobilinbefund gestattet, zahlreiche Lebererkrankungen oft schon bei einmaliger Untersuchung zu erkennen, vor allem die nach acuten Infektionskrankheiten entstehende acute parenchymatöse Hepatitis, die für die Frage der Chloroformvergiftung eine so grosse Bedeutung hat. Auch die Chloroformnekrosen der Leber selbst rufen Urobilinurie hervor.

Man wird Hildebrandt beistimmen müssen, wenn er die Chloroformanwendung bei bestehender Hepatitis als einen Kunstfehler bezeichnet und statt dessen die Anwendung des Aethers oder die Vermeidung der Allgemeinnarkose überhaupt empfiehlt.

Aus der Universitätsfrauenklinik (Prof. Opitz) in Giessen.

Beziehungen zwischen Venenerkrankungen und weiblichem Genitale.

Kritisches Uebersichtsreferat nebst eigenen Beiträgen von

Privatdozent Dr. **Rud. Th. Jaschke.**

Literatur.

1) Abbot, A. W., Präoperative Thromben im Operationsgebiet als Ursache von postoperativen Komplikationen und Tod. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1907, No. 10, p. 303.

2) d'Acheux, Phlebitis gonorrhoica. Cit. nach Jaschke, l. c. p. 105.

3) Ahlström, E., Beitrag zur Kenntnis der Hämatome in der Vulva, Vagina und dem subserösen Bindegewebe bei Schwangerschaft, Entbindung und Puerperium. Nord. med. Archiv, Abt. 1, Chir., 3. Folge, Bd. 11. Ref. Frommel's Jahresbericht, Bd. 25, p. 75.

4) Aichel, O., Das Frühaufstehen der Wöchnerinnen und Operierten und die dabei beobachteten Todesfälle. Centralbl. für Gyn. 1911, No. 6.

5) Albanus, G., Thrombose und Embolie nach Laparotomien. Bruns' Beiträge zur klin. Chir. 1903, Bd. 40, H. 2.

6) Amos, Zur Pathologie der Thrombose der V. mesenterica superior. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1905, Bd. 55, p. 430, Bd. 56, p. 264.

7) Arnold, Zur Morphologie der intravaskulären Gerinnung und Pfropfbildung. Virchow's Arch., Bd. 155.

8) Arnstein, Blutung im letzten Schwangerschaftsmonat, veranlasst durch Platzen vaginaler Varixknoten. Gazeta Lekarska 1900, p. 654. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 14, p. 663.

9) Aschoff, L., Ueber den Aufbau menschlicher Thromben usw. Virchow's Archiv 1892, Bd. 130.

10) Ders., Ueber den Aufbau des Thrombus. Deutsche med. Wochenschr. 1909, No. 8.

11) Ders., Ueber Venenthrombose und Embolie der Lungenarterie. Mediz. Klinik 1909, No. 45.

12) Aschoff, L., Herkunft der Blutplättchen im Thrombus. Deutsche med. Wochenschr. 1910, No. 8.

13) Ders., Zur Frage der Thrombose vom morphologischen Standpunkt aus. 83. Versamml. Deutscher Naturf. u. Aerzte in Karlsruhe 1911, 28. Sept. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1911, No. 45.

14) Aschoff, L., de la Camp, v. Beck, Krönig, Beiträge zur Thrombosenfrage. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1912.

15) Audebert und Gilles, Ueber Varizenentzündung und Embolie in der Schwangerschaft. Soc. d'obst., de gyn. et de péd. de Paris, 9. VII. 1906. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1906, p. 1380.

16) Audry, Chlorose, Phlegmasie, plötzlicher Tod durch Lungenembolie. Lyon méd. 1893, Jan. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 496.

17) Auvard, Gestielter Thrombus der Scheide bei einer 8 Monate schwangeren Frau. Arch. de tocol. 1890, Nov. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 246.

18) Bachmann, Die klinische Verwertung der Viskositätsbestimmung. Arch. f. klin. Med. 1908, Bd. 94.

19) Bachrach, Ueber Teleangiektasien der Harnblase. Fol. urolog., Bd. 4, Heft 2.

20) Baldy, A case of varicose vein of the broad ligament. Am. Journ. of Obst. 1897, Vol. 36, p. 310.

21) Banga, Wandständige Thrombose der Vena cava inferior. Arch. f. Gyn. 1876, Bd. 10, p. 380.

22) v. Bardeleben, Streptococcus und Thrombose. Arch. f. Gyn. 1907, Bd. 83.

23) Ders., Rechtzeitige und richtige Ausführung der Venenunterbindung ist das wirksamste Mittel zur Bekämpfung der puerperalen thrombophlebitischen Pyämie. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 6.

24) Barringer, B., Haematuria of nephritis and renal papillitis from a surgical standpoint; study of 73 cases. Transact. of the Am. Assoc. of genito-urinary Surg., Bd. 6. Ref. Centralbl. f. Chir., Bd. 39, p. 334.

25) Bastard, H., Ueber Venenthrombosen bei Uterusfibrom. Thèse de Paris 1882.

26) Baumgarten, Ueber die Schicksale des Blutes in doppelt unterbundenen Gefässstrecken. Verhandl. der Deutschen pathol. Gesellsch. 1902, Bd. 5.

27) Baumm, Diskussion zu Küster. Gyn. Ges. in Breslau, 25. X. 1910. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1911, No. 3.

28) Beck, Ueber Ligamenthämatome. Freie Vereinigung mitteldeutscher Gyn., 24. IV. 1910. Bericht Centralbl. f. Gyn. 1910, p. 963.

29) Ders., Thrombose und Embolie. 83. Vers. deutscher Naturf. und Aerzte in Karlsruhe 1911.

30) Becker, A., Zur Frage der operativen Behandlung von Venenthrombosen an den Extremitäten. 79. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte in Dresden, 15.—21. IX. 1907. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 26, p. 599.

31) Béla, Alex., Ueber die im Becken vorkommenden Verkalkungen, die mit Uretersteinen verwechselt werden können. Fol. urolog., Bd. 11, No. 4.

32) Benthin, Zur Frage der Indikationsstellung bei der operativen Behandlung der puerperalen Pyämie. Centralbl. f. Gyn. 1912, No. 39.

33) Berg, A case of general phlebo-sclerosis, thrombophlebitis etc. Mt. Sinai Hospital Reports 1907, Vol. V.

34) Berkofsky, Zur Unterbindung der Vv. spermaticae bei puerperaler Pyämie. Deutsche med. Wochenschr. 1908, No. 17.

35) Bern, C., Ein Fall von plötzlichem Tod im Wochenbett. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1881, No. 8. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1881, p. 469.

36) Berthod, Tödliche Blutung bei einer V-para aus einem Varix an der Clitoris. Gaz. méd. 1886, No. 33. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1887, p. 247.

37) Besson, Ruptur von Varizen der Vulva während der Geburt. Gaz. hébdom. de méd. et de chir. 1900, No. 11.

38) Beuttner, Sur la pyaemie post abortum et son traitement. Soc. méd. de Genève, 9. II. 1911. Ref. Frommel's Jahresbericht, Bd. 25, p. 778.

39) Bidwell, L. A., Pulmonary embolism and thrombosis after laparotomy. Practitioner 1909, February.

40) Blum, V., Cystoskopische Blasenbefunde bei Carcinoma uteri. 3. Kongr. der Deutschen Ges. f. Urol. 1911.

41) Bode, Ph., Lungenembolie nach Geburten und gynäkologischen Operationen. Inaug.-Diss. Halle a. d. S. 1899.

42) Boise, E., Postoperative embolism. Surg., Gyn. and Obst. 1906, July.

43) Boldt, H. J., Wie lange müssen Patienten post lap. das Bett hüten? Ref. Centralbl. f. Gyn. 1910, No. 9.

44) Bondy, O., Ueber das postoperative Verhalten nach Lumbalanästhesie. Gyn. Rundschau 1910, H. 3.

45) Ders., Zur Klinik und Bakteriologie des Aborts. 83. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte in Karlsruhe 1911. Ref. Centralbl. f. Gyn., p. 1555.

46) Bortkjewitsch, Phlebolithen in der Vaginalwand. Wratsch 1911, No. 13. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1912, No. 5.

47) Boss, Ueber Placenta praevia. Inaug.-Diss. Breslau 1894.

48) Boshowsky, W., Ueber Phlebosklerose. Wratschebnaja Gazeta 1909, No. 3. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1909, p. 1344.

49) Bourdillon, Phlébite et chlorose. Thèse de Montpellier 1892.

50) Braun, G., Tod durch Eindringen von Luft usw. Wiener med. Wochenschrift 1883, No. 27 u. 28.

51) Breuer, R., Ueber puerperale Pleuritis und Pneumonie. Festschrift für Chrobak. Wien 1903, Hölder.

52) Ders., Zur Thrombosenbildung. Diskussion zu Klein, Geb.-gyn. Ges. in Wien, 9. V. 1911. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1911, No. 30.

53) Brindeau und Chavanne, Ueber Nieren- und Milzembolien bei puerperaler Infektion. Geb.-Gyn. Ges. zu Paris, 19. I. 1899. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 9, p. 566.

54) Brothers, A., The prophylaxis and treatment of postoperative phlebitis. Am. Journ. of Obst., Mai 1907.

55) Brunner, F., Ein durch Operation geheilter Fall von septischer Thrombose der Mesenterialvenen. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 89, p. 5 u. 6.

56) Ders., Ueber gefährliche intraperitoneale Blutungen bei Uterusmyom. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1910, No. 30.

57) Budin, Des varices chez la femme enceinte. Paris, Doin 1880. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1881, p. 521.

58) Bumm, E., Ueber Lungenembolie nach Operationen am Septum rectovaginale. Centralbl. f. Gyn. 1894, No. 29.

59) Ders., Ueber die chirurg. Behandlung des Wochenbettfiebers. Gräfe's Samml. zwangloser Abhandlungen, Bd. 4, p. 4. Ref. Centralbl. 1902, No. 8.

60) Ders., Ueber die Unterbindung der abführenden Venen des Uterus bei Pyämie. Ges. der Charitéärzte zu Berlin, 17. XI. 1904.

61) Ders., Zwei Fälle von geheilter puerperaler Pyämie. Ges. f. Geb. und Gyn. zu Berlin, Nov. 1904.

62) Ders., Zur operativen Heilung der puerperalen Pyämie. Berliner klin. Wochenschr. 1905, No. 27.

63) Ders., Referat auf dem Gyn. Kongress 1909 in Strassburg. Verhandlungen d. 13. Kongresses 1909, J. A. Barth, Leipzig.

64) Burckhard, G., Ueber Thrombose und Embolie nach Myomoperationen. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1901, Bd. 44, p. 105.

65) Busch, Ueber plötzliche Todesfälle mit Berücksichtigung der Indikationsstellung für die Trendelenburg'sche Operation bei Lungenembolie. Deutsche Med. Wochenschr. 1909, No. 31.

66) Calais, Ueber Varizen im Lig. latum. Inaug.-Dissert. Freiburg 1896.

67) de la Camp, cf. Aschoff usw.

68) Camusset, V., Contribution à l'étude du varicocèle tuboovarien. Thèse de Lyon 1908/9. Ref. Revue de gyn. Tome 13, No. 1, p. 105.

69) Cazin, Des varices pendant la grossesse et l'accouchement. Paris, Doin 1882.

70) Chandler, Nachbehandlung bei Laparotomien. Centralbl. f. Chir. 1908, No. 17.

71) Chantemesse, Coagulation et décoagulation du sang dans les veines. Prophylaxie de la thrombose et de l'embolie. Bull. acad. de méd., 12. Jan. 1909, No. 2. Ref. Frommel's Jahresbericht 23, p. 852f.

72) Chirié, Cas de mort subite chez une femme ayant une grossesse angulaire. Soc. d'Obst. de Paris 21. XII. 1911. Ref. Presse méd. 1912, No. 2.

73) Clark, F., Etiology of the postoperative femoral thrombophlebitis. Univ. of Pennsylvania med. bull., July 1902.

74) Clark, J. G., Phleboliths of the ovarian veins simulating ureteral stones. Am. Journ. of Obst., April 1902.

75) Coe, H. C., Postoperative thrombophlebitis. Ebenda, May 1907.

76) Cohn, Fr., Frühaufstehen bei Laparotomierten. Centralbl. f. Gyn. 1908, No. 38.

77) Cohn, M., Ueber einen seltenen Fall von puerperaler Phlebitis der oberen Extremität. Chir. Ges. in Bukarest, 28. V. 1908. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 29, p. 917.

78) Commandeur, Embolies septiques mortelles d'origine annexielle, survenues à la suite d'un colpo-périnéorrhaphie. La Sem. gyn. 1898, No. 31.

79) Commandeur und Gonnet, Phlébites doubles des membres supérieurs au cours de l'infection puérpérale. Soc. d'obst. de France, VIIème année, 9. X. 1909. Ref. Frommel's Jahresbericht 23, p. 802.

80) Cramer, H., Varicocele graviditatis. Monatsschr. f. Geb. und Gyn. 1910, Bd. 32, p. 551.

81) Cristea, O. und Bienenfeld, B., Ueber Gerinnung und gerinnungserregende Substanzen bei Eklampsie. Wien. klin. Wochenschr. 1910, No. 38.

82) Crouse, Thrombi and emboli, postoperative importance. Surg., Gyn. and Obst., Bd. 9, H. 6.

83) Czerwenka, Phlebolithen im Genitalorgan des Weibes. Wiener klin. Wochenschr. 1903, No. 2.

84) Davidsohn, Ch., Tod nach der Entbindung infolge von Lufteintritt in die Venen. Lancet 1883, 9. Juni, p. 999.

85) Deschamps, Thrombose der Femoralis nach einer Entbindung. Compt. rend. génér. 1884, No. 47. Soc. méd.-chir. de Liège 1884, No. 6. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1885, p. 335.

86) Denk und Hellmann, Die Verwertung der Koagulationsbestimmung des Blutes in der Chirurgie. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Chir. u. Med. 1909, Bd. 20, Heft 2.

87) Deckart, Ueber Thrombose und Embolie der Mesenterialgefässe. Ebenda 1900, Bd. 5, H. 3.

88) Delore, Cit. nach Jaschke, Handbuch.

89) Derewenko, W. N., Ueber die Herkunft der Blutplättchen im Thrombus usw. Ziegler's Beiträge 1910, Bd. 49.

90) Determann, Das Verhalten der Blutviskosität usw. Deutsche med. Wochenschr. 1908, No. 20.

91) Döderlein-Krönig, Operative Gynäkologie. 3. Aufl., Leipzig 1912.

92) Dohrn, R., Todesfälle an Embolie bei Unterleibstumoren. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 11, p. 135.

93) Draper, On sudden death by the entrance of air into the uterine veins. Bost. med. journ. 1883, 4. Jan.

94) Dudley, Vorfall der Ovarien mit Varixknoten. Med. Record 1887, 20. Aug., p. 222. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1880, p. 79.

95) Dützmann, M., Geburtskomplikationen bei ausgedehnter Varizenbildung. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1903, Bd. 17.

96) Duvergey, La phlébite dans l'évolution des fibromes utérins. Assoc. franç. de chir. Paris, 2.—7. V. 1911. Ref. Presse méd., No. 80.

97) Eberth und Schimmelbusch, Die Thrombose nach Versuchen und Leichenbefunden. Stuttgart 1888.

98) Ehrendorfer, E., Ueber plötzliche Todesfälle im Wochenbett infolge von reiner Thrombose der Hirnsinus usw. Wiener med. Presse 1892, No. 19.

99) Erlenmeyer, Springende Thrombose der Extremitätenvenen und Hirnsinus bei einer Erwachsenen mit Ausgang in Genesung. Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 35.

100) Esch, Ueber Luftembolie bei Placenta praevia. Centralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 39.

101) Esser, Alb., Beitrag zur Statistik der puerperalen Thrombosen und Embolien. Inaug.-Diss. Heidelberg 1910.

102) Ewald, Schwere, scheinbar idiopathische Anämien bei hochsitzenden Varizen des Rektums.

103) Falk, Thrombosierte Venen mit taubeneigroßen Thromben aus den Labien einer 29jähr. I-gravida etc. Geb. Ges. zu Hamburg, 6. XII. 1904. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 21, p. 712.

104) Ders., Ueber die Bedeutung der Phlebektasien und ihrer Folgezustände für den Frauenarzt. Archiv f. Gyn. 1907, Bd. 82, p. 302.

105) Fellner, O. O., Diskussion zu Klein. Geb.-gyn. Ges. in Wien, 23. V. 1911. Bericht Gyn. Rundschau 1912, p. 86f.

106) Ferge, A., Ueber den Aufbau und die Entstehung des autochthonen Thrombus. Mediz.-naturwissensch. Korresp. 1909, Bd. 2, H. 2.

107) Ferrarini, Studi e ricerche sperimentali sulla fisiopatologia del cuore etc. Siena 1908. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909, p. 627.

108) Findley, P., Surgical treatment of puerperal infection. Interstate med. Journ., Bd. 18, No. 11, Nov. 1911.

109) Fischer, B., Die Pathogenese der Phlebektasie. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1909, Bd. 70, 2, p. 295.

110) Ders., Dasselbe. Ziegler's Beiträge 1900, Bd. 27, p. 494.

111) Ders., Isolierte maligne Thromboendokarditis der Trikuspidalklappen bei Sepsis puerperalis. Lungenembolie. Aerztl. Verein in Frankfurt a. M. 15. XI. 1909. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1910, p. 42.

112) Fischer, H., Eine neue Therapie der Phlebitis. Med. Klinik 1910, No. 30.

113) Flaischlen, Venenerweiterung bei Ovarialtumor. Verh. der Ges. f. Geb. u. Gyn., Berlin 27. XI. 1908. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 64, p. 387.

114) Flatau, S., Hundert Totalexstirpationen bei Myoma uteri ohne Todesfall. Zugleich ein Beitrag zur Technik der gyn. Laparotomie. Berlin 1912.

115) Försterling, Entzündliche Thrombose fast des ganzen peripheren Venensystems. Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1909, Bd. 19, H. 4.

116) Fränkel, Al., Ueber postoperative Thromboembolie. Arch. für klin. Chir. 1908, Bd. 86.

117) Fraisse, Varicocele des Ovariums. Nouv. Arch. d'obst. et de gyn. 1892, No. 16. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 56.

118) Franqué, O. V., Zur Asepsis bei Laparotomien und zur Entstehung der Embolien. Centralbl. f. Gyn. 1911, No. 1.

119) Ders., Typische puerperale Pyämie. Med. Ges. in Giessen, 19. XII. 1911.

120) Franz, K., Ueber Thrombose und Embolie. Verh. der Deutschen Ges. f. Gyn., XIII, Leipzig 1909.

121) Freidberg, L., Thrombose und Embolie nach gynäkol. Operationen. Inaug.-Diss., Strassburg 1910.

122) Freudenberg, Zur Luftembolie bei Placenta praevia. Centralbl. f. Gyn. 1894, No. 20.

123) Freund, W. A., Gyn. Klinik p. 159. — Strassburg 1885.

124) Ders., Varikosität als Komplikation der Myomkrankheit. Naturforscherversamml. Aachen 1900.

125) Friedemann, Die Unterbindung der Beckenvenen bei der pyämischen Form des Kindbettfiebers. Münchner Med. Wochenschr. 1906, No. 37.

126) Ders., Klinische Erfahrungen über postoperative Thrombosen und Embolien. Bruns' Beitr. zur klin. Chir. 1910, Bd. 69, H. 2.

127) Frisch, A. v., Ueber Hämaturie bei Appendizitis. 3. Kongr. der D. Ges. f. Urol. — Zeitschr. für Urologie, Bd. 5. Kongressbeilage, p. 245.

128) Fromme, Fr., Experimentelles zur Entstehung der Thrombose. Verhandl. der Ges. deutscher Naturf. u. Aerzte 1909.

129) Ders., Thrombose und Frühaufstehen im Wochenbett. Centralbl. f. Gyn. 1909, No. 1.

130) Ders., Venenunterbindung bei chronischer Streptokokkensepsis. Prakt. Ergebn. der Geb. u. Gyn. 1909.

131) Ders., Physiologie und Pathologie des Wochenbetts. Berlin 1910.

132) Fürst, Ueber seltene Gefahren Frischentbundener. Mitteil. des Vereins d. Aerzte Steiermarks 1882. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1883, p. 632.

133) Goldmann, G., Ueber Thromboembolie nach gynäk. Operationen. Inaug.-Diss., Heidelberg 1910.

134) Goldsborough, F. C., Thrombose der Vena iliaca interna während der Schwangerschaft. John Hopkins Hosp. Rep., Bd. 15, No. 159.

135) Gordon, A. R., Puerperal thrombosis of the inferior vena cava. Journ. of obst. and gyn. of the Brit. Emp. March 1903.

136) Grossmann, Ueber puerperale Metrophlebitis. Arch. f. Gyn. 1903, Bd. 70, p. 538.

137) Grünebaum, Ueber Scheidenvarixblutung in der Schwangerschaft. Münchner Med. Wochenschr. 1907, No. 52.

138) Güerdjekoff, N., Varixruptur der Vulva während Schwangerschaft und Geburt; tödliche Hämorrhagie. Revue méd. 1906, No. 9. Ref. Gyn. Rundschau 1908, p. 717.

139) Haeckel, Unterbindung der V. spermatica und hypogastrica bei puerperaler Pyämie. Deutsche med. Wochenschr. 1905, No. 41.

140) Halban, J., Ueber Phlebektasien des graviden Uterus und ihre klin. Bedeutung. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 20.

141) Ders., Ein Fall von instrumenteller Perforation des Uterus. Geb.-gyn. Ges. in Wien, 9. II. 1904. — Bericht Centralbl. f. Gyn. 1904.

142) Hannequin, La phlébalgie chez les convalescents de phlébite, les variqueus et les névropathes. Revue médicale 1903. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1903, p. 1539.

143) Hanot et Mathieu, Note sur un cas de phlegmasia alba dolens dans le cours de la chlorose. Arch. gén. de Méd. 1877, Bd. 2, p. 676.

144) Hartog, Wann soll man Köliotomierte aufstehen lassen? Berliner klin. Wochenschr. 1907, No. 1.

145) Heidemann, M., Die Thrombose im Wochenbett. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1901, Bd. 13, p. 441.

146) Hell, L., Ueber die Aetiologie und Prophylaxe der postoperativen Thrombophlebitis. Hegar's Beiträge 1910, Bd. 15, p. 492.

147) Heller, R., Die Bedeutung der Varizen für Schwangere und Gebärende und ihre Therapie. Diss., Greifswald 1905.

148) Heller, Ueber Phlebitis gonorrhoica. Berliner klin. Wochenschr. 1904, No. 23, p. 609.

149) Heller, Mager, W., Schrötter, H. v., Ueber arterielle Luftembolie, Zeitschr. f. klin. Med. 1897, Suppl.-Heft.

150) Hennicke, H., Ueber einen Fall von Sarcoma uteri mit ausgedehnter sarkomatöser Thrombose der Vv. uterinae und der Vv. spermaticae. Diss., Halle a. S. 1902.

151) Herff, O. v., Thrombophlebitis in v. Winckel's Handb. der Geburtshilfe, Bd. 3.

152) Ders., Gibt es ein Vorzeichen der Thrombophlebitis und Embolie? Verh. d. XV. Kongr. der D. Ges. f. Gyn.

153) Ders., Zur Thrombosenfrage. Beitr. z. Geb. u. Gyn., Bd. 13.

154) Ders., Bemerkungen zur Verhütung der Thrombose. 83. Vers. D. Naturf. in Karlsruhe 1911.

155) Heuck, H., Ein neuer Fall von Luftembolie bei Placenta praevia. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 28, p. 140.

156) Hirst, B. C., Three cases of varicous veins in the broad ligament. Phil. med. Neur. 1890, p. 538.

157) Ders., Ruptura of a blood-vessel in the broad ligament. Obst. Gaz. Cincinnati 1889, Bd. 12, p. 65.

158) Hoche, L., Thrombose utéro-ovarienne infectieuse avec extension à la veine cave inférieure et au coeur droit. Annal. de Gyn. et d'obst., Mai 1902.

159) Hoehne, O., Die Beziehungen der Bettruhe nach gynäkol. Operationen und Entbindungen zur Thrombose und Embolie. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1909, Bd. 30, p. 544.

160) Hoermann, K., Eigentümliche Thrombose der unteren Hohlvene. Gyn. Ges. in München, 21. III. 1907. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 27, p. 389.

161) Hoffmann, A., Die klinische Bedeutung der Thrombose und der derzeitige Stand ihrer chirurg. Behandlung. Monatsschr., Bd. 30, p. 738. Sammelreferat.

162) Hofmeier, M., Ueber die Häufigkeit der Thrombosen nach gyn. Operationen und im Wochenbett. Centralbl. f. Gyn. 1909, No. 1.

163) Holzapfel, Ueber das Frühaufstehen im Wochenbett. Münchner med. Wochenschr. 1909, No. 20.

164) Holzbach, E., Einiges über Vor- und Nachbehandlung gyn. Operationen. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1910, No. 575. Gyn. No. 207.

165) Hübl, Ueber Luftembolie bei Placenta praevia. Wiener klin. Wochenschr. 1900, No. 5.

166) Hüffell, Zum Frühaufstehen der Wöchnerinnen. Centralbl. f. Gyn. 1909, No. 22.

167) Huguenin et Bouard, Une phlébectasie dans la musculature au fond de la matrice d'une multipare des 50 ans. Gyn. Necretica 1911.

168) Hulles, Ueber postoperative Thrombosen und Embolien mit besonderer Berücksichtigung des Frühaufstehens. Wiener klin. Wochenschr. 1911.

169) Ilott, H. J., Plötzlicher Tod 3 Wochen nach der Entbindung an Thrombose der Beckenvenen usw. Brit. med. Journ. 1878, Jan. 12.

170) Jahn, Phlegmasia alba dolens. Diss. Berlin 1897.

171) Jakowski, Ueber die Rolle der Mikroorganismen bei Entstehung von Venenthrombosen. Gazeta lekarska 1900, p. 936. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 14, p. 673.

172) Jakowsky, Ein Beitrag zur Kenntnis der Venenthrombosen infektiösen Ursprungs. Centralbl. f. Bakt. 1899, Bd. 25, p. 10.

173) Jaschke, Rud. Th., Herzmittel vor und nach gynäkolog. Operationen usw. Therapeutische Monatsschrift 1909, H. 142.

174) Ders., Tödliche intraperitoneale Blutung bei Myom. Centralbl. f. Gyn. 1910.

175) Ders., Erkrankungen der Venen in „Die Beziehungen zwischen Herzgefässapparat und weibl. Genitalsystem". Supplemente zu Nothnagel's Handbuch 1912, Bd. 6.

176) Johnston, J. T., Thrombosis and embolism following abdominal operations. Surg., gyn. e Obst. 1906, July.

177) Kaufmann, E., Ueber Phlebektasien des Uterus und seiner Adnexe. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1897, Bd. 37.

178) Keim, G., Pathogénie de la phlegmasia alba dolens puerpérale. Presse méd. 1907, No. 57.

179) Kelling, G., Studien über Thromboembolie, insbes. nach Operationen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 91, H. 4.

180) Kermauner, F., Profuse Varixblutung. Gerichtliche Geburtshilfe, p. 247 in Dietrich's Handbuch der Sachverständigen-Tätigkeit 1911.

181) Kezmarsky, Ueber Lufteintritt in die Blutbahnen durch den puerperalen Uterus. Arch. f. Gyn. 1878, Bd. 13, p. 200.

182) Klein, H. V., Die puerperale und postoperative Thrombose und Embolie. Arch. f. Gyn. 1912, Bd. 94, H. 1.

183) Ders., Ueber puerperale Thrombose und Embolie. Weitere klin. Beiträge zur Aetiologie und Prophylaxe. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 34.

184) Ders., Schlusswort zu seinem Vortrage. Geb.-gyn. Ges. in Wien, 23. V. 1911. Bericht: Gyn. Rundschau 1912, H. 2.

185) Kleinschmidt, Klin. und exp. Untersuchungen über Luftembolie. 41. Chirurgenkongress 1912. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1912, p. 634.

186) Knauer, Vier Fälle von Venenmyomen der Gebärmutter. Festschrift f. Chrobak, Wien 1903.

187) Koblanck, A., Zur chirurg. Behandlung des Kindbettfiebers. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1909, Bd. 64, p. 581.

188) Kockel, Ueber Thrombose der Hirnsinus bei Chlorose. Arch. f. klin. Med. 1894, Bd. 52, p. 557.

189) Kocher und Tavel, Vorlesungen über chirurg. Infektionskrankheiten. I. Die Streptomykosen. Jena, Fischer.

190) Kownatzky, Die Venen des weiblichen Beckens mit besonderer Berücksichtigung der puerperalen Venenunterbrückung. Wiesbaden, Bergmann 1907; ferner Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1907, Bd. 59, p. 347, 506.

191) Kramer, A., Ueber den Lufteintritt in die Venen des Uterus bei Placenta praevia. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1888, Bd. 14, p. 489.

192) Kramer, W., Zur chirurg. Behandlung thrombosierter Unterschenkelvarizen. Centralbl. f. Chir. 1901, No. 37.

193) Kraske, Ueber Beckenhochlagerung und ihre Gefahren. Centralbl. f. Chir. 1903, No. 36.

194) Kretz, R., Ueber Venenthrombose und -Embolie. Med. Klinik 1909, p. 1546.

195) Kroemer, P., Ueber die Entwicklung des Begriffes und der Bedeutung der Phlegmasia alba dolens. Arch. f. Gyn. 1910, Bd. 92. Daselbst die gesamte ältere und älteste Literatur.

196) Ders., Relative Häufigkeit der Thrombose nach Hebosteotomie. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 32.

197) Ders., Ueber die Indikationen zur chirurg. Behandlung des Puerperalfiebers. 13. Kongr. der Deutschen Ges. f. Gyn. 1909 in Strassburg.

198) Krönig, B., Uebung und Schonung in der Geb. und Gyn. Deutsche med. Wochenschr. 1907, No. 38.

199) Ders., Weitere Erfahrungen über Frühaufstehen von Wöchnerinnen und Laparotomierten. 80. Vers. Deutscher Naturforscher u. Aerzte, Köln 1908.

200) Ders., Thrombose und Embolie. 83. Vers. Deutscher Naturf. u. Aerzte in Karlsruhe 1911.

201) Ders., Cf. bei Aschoff usw.

202) Kubinyi, P. v., Blasenblutung während der Gravidität. Gyn. Sektion des Kgl. ungar. Aerztevereins zu Budapest, 10. XI. 1903. Bericht: Centralbl. f. Gyn. 1904, p. 783.

203) Kümmell, H., Weitere Erfahrungen über frühzeitiges Aufstehen Laparotomierter usw. Deutsche med. Wochenschr. 1909, No. 43. Cf. auch Arch. f. klin. Med. 1908, Bd. 86, H. 2.

204) Küster, H., Ueber Spätblutungen im Wochenbett. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 67, H. 2.

205) Ders., Ueber Wesen und Frühsymptome der Thrombose und Embolie. Berliner klin. Wochenschr. 1911, No. 51.

206) Ders., Es gibt kein prämonitorisches Puls- oder Temperatursymptom der Thrombose und Embolie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 69, H. 1.

207) Ders., Die Bedeutung der Blutgerinnung für die Entstehung der Thrombose. Münchner med. Wochenschr. 1911, No. 46.

208) Ders., Kennen wir prämonitorische Symptome bei Thrombose und Embolie? Centralbl. f. Gyn. 1911, No. 30 u. 43.

209) Ders., Ist nun die Existenz eines prämonitorischen Temperatursymptoms bei Thrombose und Embolie erwiesen? Centralbl. f. Gyn. 1912, No. 22.

210) Küstner, O., Frühaufstehen der Wöchnerinnen. Centralbl. f. Gyn. 1907, p. 1248.

211) Kuhn, F., Prophylaxe der Thrombose durch Luftdruckdauermassage. Ebenda 1912, No. 26.

212) Laache, Die periphere Thrombose bei inneren Krankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1893, No. 33.

213) Lackmann, Th. J., Ueber das Frühaufstehen nach gynäkologischen Operationen. Inaug.-Diss. Bonn 1908.

214) Lacy, Srta. Rosario, Das Frühaufstehen der Wöchnerinnen. Annal. de la acad. de obstetr. gin. y ped., Jahrg. III, No. 24. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1910, No. 39, p. 1279.

215) Laewen und Sievers, Experimentelle Untersuchungen unter Bezugnahme auf die Lungenembolie. Operation nach Trendelenburg. Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. 105, H. 142.

216) Lagarde, R. D., Des Néphrites haematuriques. Gaz. des Hôp., Bd. 94, p. 921.

217) Lamers, Anaërobe Blutkultur bei Puerperalfieber; Infektion und Fäulnis. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 68, p. 88.

218) Lancereaux, Phlebitis puerperalis. Gaz. méd. 1887, No. 8.

219) Lang, G., Die Thrombosen im Wochenbett und nach gyn. Operationen. Inaug.-Diss. Bonn 1909.

220) Langes, E., Intraperitoneale Verblutung intra partum infolge Varixruptur. Med. Ges. in Kiel, 29. VI. 1911. Bericht: Münchner med. Wochenschr. 1911, p. 2089.

221) Latzko, Die chirurgische Therapie des Puerperalprozesses. Wiener klin. Wochenschr. 1907, No. 19.

222) Ders., Diskussion zu den Vorträgen von Werth und Krönig. Verhandlungen der Ges. Deutscher Naturf. u. Aerzte, Köln 1908, p. 224.

223) Ders., Pathologie und Therapie der Metrophlebitis. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Gyn. 1909, XIII.

224) Latzko, Zur Thrombosenbildung. Geb.-gyn. Ges. in Wien, 9. V. 1911. Bericht: Centralbl. f. Gyn. 1911, No. 30.

225) Leichtenstern, Ueber Venenthrombose bei Chlorose. Münchner med. Wochenschr. 1899, No. 48.

226) Leisewitz, Plötzliche Todesfälle von Wöchnerinnen. Gyn. Ges. zu Dresden, 15. X. 1908. Ref. Centralbl. für Gyn. 1909, No. 20, p. 699.

227) Lenhartz, Die septischen Erkrankungen. Nothnagel's Handbuch.

228) Ders., Ueber die Unterbindung der Venen zur Bekämpfung des Puerperalfiebers. Med. Klinik 1906, No. 7.

229) Lennander, Ueber die Möglichkeit, Thrombosen zu verhüten usw. Centralbl. f. Chir. 1899, No. 19.

230) Lenormant, Les embolies pulmonaires post-opératoires. Arch. gén. de chirurg. 1909, Bd. 3, p. 3. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909, p. 902.

231) Leopold, Ueber Luftembolie intra partum. Gyn. Ges. zu Dresden, 21. III. 1901. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 15, p. 237.

232) Ders., Zur operativen Behandlung der puerperalen Peritonitis und Pyämie. Arch. f. Gyn., Bd. 85, H. 3.

233) Leotta, Die Blasenvarizen vom Standpunkte der Diagnostik usw. Frommel's Jahresbericht 1905, p. 249.

234) Lerat, Cleret, Phlebitis and Thrombosis of mesenteric vein after abortion. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris 1910.

235) Lesse, W., Ein weiterer Fall von Luftembolie bei Placenta praevia. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1896, Bd. 35, p. 184.

236) Lichtenberg, v., Experimenteller Beitrag zur Frage der Entstehung der Pneumonie nach Narkosen. Münchner med. Wochenschr. 1906, No. 47.

237) Liebrecht, Jul., Ueber die Beziehungen der Bettruhe nach gyn. Operationen zur Frage der Thrombose und Embolie. Inaug.-Diss., Kiel 1910.

238) Loeb, Vergleichende Untersuchungen über die Thrombose. Virchow's Archiv 1906, Bd. 185.

239) Lubarsch, Thrombose. Handbuch der allg. Pathologie, Bd. 1, Wiesbaden 1905.

240) Lwoff, J., Ueber die Blutgeschwülste der äusseren Geschlechtsorgane und der Scheide. Zeitschr. für Geb. u. Gyn. 1886, Bd. 13, p. 135.

241) Mackenrodt, Luftembolie. Verh. der Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin, 11. I. 1907. — Centralbl. f. Gyn. 1907, p. 54.

242) Mahler, Thrombose, Lungenembolie und plötzlicher Tod. Arbeiten aus der kgl. Frauenklinik Dresden, Bd. 2, Leipzig 1895.

243) Malins, E., Varicose veins of the broad ligaments. Am. Journ. of Med. Sciences 1889, October.

244) Marek, Ueber das Frühaufstehen d. Wöchnerinnen. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1911, p. 1263.

245) Marmaduke Sheild, Krankheitserscheinungen in einem Fall von plötzlichem Tod während der Schwangerschaft. Med. times and gaz. 1885 Febr. 21. Ref. Centralbl. f. Gyn., p. 685.

246) Mayer, Aug., Ueber den Einfluss des Antistreptokokkenserums auf Nachgeburtsblutungen und Thrombose im Wochenbett. Gyn. Rundschau 1909, H. 14.

247) Ders., Die modernen Bestrebungen zur Bekämpfung des Puerperalfiebers. Ergebnisse der Geb. u. Gyn. 1909/10, Bd. 1.

248) Ders., Sepsis, im 7. Supplementband zu Nothnagel's Handbuch. Leipzig u. Wien 1913.

249) Mayer, K., Zum Frühaufstehen der Wöchnerinnen. Münchner med. Wochenschr. 1909, No. 6.

250) Mendel, F., Ueber Thrombophlebitis u. das Frühaufstehen d. Wöchnerinnen u. Laparotomierten. Münchner med. Wochenschr. 1909, No. 42.

251) Meriel, Die Venenentzündung in den unteren Extremitäten nach Laparotomie. Gaz. des hôpitaux 1908, No. 40 u. 43. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1909, p. 642.

252) Michaelis, Prodromalerscheinungen der puerperalen und postoperativen Thrombose und Embolie. Münchner med. Wochenschr. 1911, No. 2.

253) Ders., Erwiderung auf den Artikel von H. Küster. Centralbl. f. Gyn. 1911, No. 36.

254) Müller, Postoperative Thrombosis and Embolism. Am. Journ. of Obst., Sept. 1907.

255) Mitchell, L. J., Tod durch Luftembolie nach versuchtem Abort. Medicine 1896, Febr. — Ref. Centralbl. f. Gyn. 1897, p. 208.

256) Mohr, Hühnereigrosser Varixknoten der Vagina bei einer Ip. im sechsten Monat der Gravidität. Gyn. Ges. in Breslau, 15. XI. 1910. — Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 33, p. 233.

257) Morawitz, Die Chemie der Blutgerinnung. Ergebnisse der Physiol. 1905, IV. Jahrg.

258) Ders., Beiträge zur Kenntnis der Blutgerinnung. Arch. f. klin. Med., Bd. 79.

259) Morley, Postoperative Thrombophlebitis. Surg., Gyn. and Obst. 1907, Sept.

260) Moussaud, Varizen der Vulva als Quelle schwerer Hämorrhagien. Thèse de Paris 1890.

261) Müller, A., Demonstration von Phlebolithen am Lig. latum. Ges. f. Geb. u. Gyn. in München, 17. XII. 1896. — Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 6, p. 654.

262) Müller, W., Zur operativen Behandlung infektiöser und benigner Venenthrombosen. Arch. f. klin. Chir. 1902, Bd. 66, p. 692.

263) Müllerheim, Das Frühaufstehen der Wöchnerinnen. Münchner med. Wochenschr. 1905, No. 45.

264) Mülzer, P., Das Auftreten intravitaler Gerinnungen und Thrombosen in den Gefässen innerer Organe nach Aether- und Chloroformnarkosen. Münchner med. Wochenschr. 1907, No. 9.

265) Nacke, Kritik der prämonitorischen Symptome der Thrombose und Embolie. Centralbl. für Gyn. 1908, No. 33.

266) Nahmmacher, Tödliche Blutung bei einer Hochschwangeren aus einem Varix der Vulva. Berl. klin. Wochenschr. 1890, No. 42.

267) Neizel, 37 Fälle von tödlicher Lungenembolie. Inaug.-Diss., Leipzig 1904.

268) Neu, M., Klin. Beiträge zur Thrombosenfrage. Gyn. Kongress, Strassburg 1909. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1909, p. 967 f.

269) Novak, J., Milzruptur nach Thrombose im Pfortadergebiete. Centralbl. f. Gyn. 1910, No. 15, p. 522.

270) Olshausen, Diskussion zu Gessner's Vortrag über tödliche Lungenembolie usw. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 35, p. 58.

271) Ders., Ueber Begriff und Krankheitsbild der Phlegmasia alba dolens puerperarum. Ebenda 1909, Bd. 64, p. 201.

272) Ders., Diskussion zu Thromboembolie. Verh. der Deutsch. Ges. f. Chir. 1908.

273) Opitz, E., Zur Verhütung der Luftembolie in der Geburtshilfe. Centralbl. f. Gyn. 1908, No. 46.

274) Ders., Ueber einige Ursachen der Schmerzempfindung auf dem Gebiete der Gynäkologie. Med. Klinik 1909, No. 49.

275) Ders., Erfahrungen mit moderner Wochenbettspflege. Med. Klinik 1909.

276) Ders., Ueber Myombehandlung. Münchner med. Wochenschr. 1911, p. 2049.

277) Otte, Ueber die postoperativen Lungenkomplikationen und Thrombosen nach Aethernarkose. Müncher med. Wochenschr. 1907, No. 50.

278) Pachnio, F., Tödliche Blutung aus varikösen Venen. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung, No. 24.

279) Pankow, O., Kaiserschnitt oder Beckenspaltung? Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 67, p. 1.

280) Pantzer, Angioma of the uterus, bladder and broad Ligament. Am. Journ. of Obst. 1911, Nov., p. 776.

281) Pasteau, O., Valeur diagnostique des hématuries au cours de la grossesse. Rev. mens. de gyn., d'obst. et de Péd. 1911, No. 2.

282) Pauli, R., Fall von nicht operiertem Fibromyoma uteri mit Thrombophlebitis in allen Extremitäten samt Erfahrungen über Venenthrombose und Embolia art. pulm. bei Fibromyomen. Hospitalstidende 1904, No. 25. Ref. Monatsschr., Bd. 22, p. 707.

283) Pauly, L., Des phlébites variqueuses chez les femmes enceintes et nouvellement accouchées. Thèse de Paris 1898.

284) Pestalozza, E., Embolismo polmonare e posizione di Trendelenburg. La Ginecol. Firenze, anno VIII, fasc. 8, p. 230.

285) Pfaff, O. G., Phlebitis nach abdominalen Operationen. Am. Journ. of Obst. 1907, Nov.

286) Pfannenstiel, Ueber Phlegmasia alba dolens. Mittelrhein. Ges. f. Geb. u. Gyn., 20. X. 1906. — Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 25, p. 115.

287) Pinard, Schwere Phlegmasia alba dolens usw. Ref. Monatsschr., Bd. 22, p. 864.

288) Pitzmann, Untersuchungen über die anatomischen und klinischen Grundlagen der Trendelenburg'schen Operation bei Lungenembolie. Berliner klin. Wochenschr. 1911, No. 29.

289) Polak, J. O., When shall we operate in puerperal septic infection. New-York State Journ. of Med., April 1911.

290) Praeger, Blutung in die Bauchhöhle infolge Varixblutung bei normaler Graviditas mens. VIII. Gyn. Rundschau 1908, p. 495.

291) Proby, A., De la thrombose véneuse chez les chlorotiques. Paris 1889.

292) Prochownik, Fall von operativ behandelter Thrombophlebitis puerperalis. Geb. Ges. zu Hamburg, 22. X. 1907. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1908, No. 445.

293) Rabe, H., Ueber geschwulstartige Varizen im Gebiet der Vena saphena. Diss., München 1910.

294) Ranzi, E., Ueber postoperative Lungenkomplikationen embolischer Natur. Arch. f. klin. Chir. 1908, Bd. 87.

295) Richter, Thrombose und Embolie im Wochenbett etc. Arch. f. Gyn. 1905, Bd. 74, p. 102.

296) Ders., Diagnostische und prognostische Beurteilung der Thrombose und Embolie im Wochenbett aus ihren Prodromalsymptomen. Heilkunde 1905, Mai.

297) Riedel, Ueber die linksseitige Schenkelvenenthrombose nach der Laparotomie. Arch. f. klin. Chir. 1902, Bd. 66.

298) Ders., Doppelseitige Thrombose der V. femoralis nach schwerem Dickdarmkatarrh. Deutsche med. Wochenschr. 1911, No. 1.

299) Rielaender, Ueber Venenthrombose im Wochenbett. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1906, Bd. 24.

300) Ritterhaus, A., Beiträge zur Embolie und Thrombose der Mesenterialgefässe. Mitt. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1906, Bd. 16, H. 3.

301) Roberts, H., Ueber die gewöhnliche Form von „White leg" nach der Geburt. Geb. Ges. zu London, 1. V. 1905. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 2, p. 153 ff.

302) Rosthorn, v., 1. Referat auf dem Kongress für innere Medizin 1908.

303) Ders., Krankheiten des Beckenbindegewebes. Veit's Handbuch der Gyn., 1. u. 2. Aufl., Wiesbaden, Bergmann.

304) Ders., Anatom. Veränderungen des Organismus während der Schwangerschaft. v. Winckel's Handbuch der Geburtshilfe, Bd. 1, Wiesbaden 1902.

305) Roth, E., Ueber die Bewertung der Hebosteotomie auf Grund von 85 Operationen. Arch. f. Gyn. 1910, Bd. 91, p. 298.

306) Rothlauf, Ueber Haematoma vulvae. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1908, Bd. 61, p. 174.

307) Rubesch, Experiment. Untersuchungen über die Beziehungen des Staphylococc. pyogenes aureus zur Venenthrombose. Beitr. z. klin. Chir. 1911, Bd. 75, H. 3.

308) Russ, Ueber Varizenbildung an den unteren Extremitäten. Surg., Gyn. a. Obst. 1908, April.

309) Rutherford, H. P., Seltenes Verhalten der Venen in der vorderen Scheidenwand. Lancet 1887, 11. Juni, p. 1181. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1888, p. 159.

310) Saint-Aage, L., Un cas de phlegmasia alba dolens pendant la grossesse. Arch. de gyn. et de tocol. 1896, Juni.

311) Sasonoff, Ueber den Thrombus vulvae et vaginae in seinem Zusammenhang mit der Geburt. Annal. de gyn. 1884, Dez. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1885, p. 511.

312) Sauter, R., Ueber Haematopelvis bei Hyperaemia mechanica universalis und ihre Folgezustände. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 21.

313) Schachmann, Le thrombus du vagin chez les femmes enceintes. Thèse de Paris 1898.

314) Schäfer, Plötzlicher Tod im Wochenbett usw. Monatsschr. f. Geb. und Gyn., Bd. 15, p. 280.

315) Schauta, F., Ein Wort für den klassischen Kaiserschnitt. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 31, H. 1.

316) Ders., Ueber Phlebitis und Phlebothrombose im Wochenbett und nach Operationen. Wiener med. Wochenschr. 1911, No. 18.

317) Schickele, G., Thrombose und innere Sekretion? Münchner med. Wochenschr. 1912, No. 4.

318) Schlüter, Thrombose und Embolie im Wochenbett. Inaug.-Diss. Freiburg 1907.

319) Schnitzler, J., Ueber die chir. Behandlung der Varizen nebst Bemerkungen zur postoperativen Phlebitis. Wiener med. Wochenschr. 1911, No. 4.

320) Schoo, H. F., Tod durch Luftembolie der Uterushöhle. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1910, p. 1563.

321) Schulte, P., Ueber den Tod an Luftembolie bei Eklampsie im Wochenbett usw. Diss. Giessen 1909.

322) Schulz, P., Ein weiterer Fall von Luftembolie bei Placenta praevia. Dissertation. Berlin 1903.

323) Schwale, M., Venenthrombose und Gerinnbarkeit des Blutes. Münchner med. Wochenschr. 1906, No. 51.

324) Schwalbe, Die Morphologie des Thrombus und der Blutplättchen. Ziegler's Beiträge 1905, VII. Suppl.-Bd.

325) Ders., Blutplättchen und Thrombose. Ebenda 1910, Bd. 48, H. 2.

326) Schweitzer, Thrombose bei Chlorose. Virchow's Archiv 1898, Bd. 152, p. 337.

327) Schweninger, Frühaufstehen Operierter und Thrombophlebitis. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 32.

328) Sengler, F., Ein Fall von Lufteintritt in die Venen des puerperalen Uterus mit tödlichem Ausgang. Münchner med. Wochenschr. 1902, No. 5.

329) Sievers, R., Ein Fall von Embolie der Lungenarterie, nach der Methode von Trendelenburg operiert. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 93, p. 282.

330) Singer, Thrombose und Embolie im Wochenbett. Arch. f. Gyn. 1898, Bd. 56, p. 218.

331) Sippel, Bemerkungen zur Prophylaxe der Embolie nach gyn. Operationen. Centralbl. f. Gyn. 1908, No. 15.

332) Slawinski, Centralbl. f. path. Anatomie 1890.

333) Sperling, Zur Kasuistik der Embolie der Lungenarterie während der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett usw. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1893, Bd. 27, p. 439.

334) Stanot und Matthieu, Ein Fall von Phlegmasia alba dolens im Verlauf der Chlorose. Arch. général. de méd. 1877. Ref. Centralbl. f. Gyn., Bd. 2, p. 165.

335) Stauder, Thrombose und Embolie der Mesenterialgefässe. Münchner med. Wochenschr. 1911, p. 487.

336) Sternik, H., Ueber Luftembolie bei Placenta praevia. Diss. Basel 1908.

337) Steudal, H., Tödliche Blutung aus einem Varix während der Geburt. Schmidt's Jahrb. II, p. 195.

338) Straub, Acuter Morbus Addisonii nach Thrombose beider Nebennierenvenen. Arch. f. klin. Med., Bd. 97, p. 67.

339) Strauch, Ueber Venenthrombose der unteren Extremitäten nach Cöliotomien bei Beckenhochlagerung und Aethernarkose. Centralbl. f. Gyn. 1894, No. 13.

340) Strauss, H., Ueber Thrombose der Vv. femorales nach schwerem Dickdarmkatarrh. Deutsche med. Wochenschr. 1911, No. 24.

341) Talke, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Thrombose. Beitr. z. klin. Chir. 1902, Bd. 36.

342) Thiele, A., Variköse Blutungen am Urogenitalapparat als Geburtskomplikation. Deutsche med. Wochenschr. 1895, No. 50.

343) Thoma, Ph., Nebenverletzungen der Hebosteotomie. Wiener klin. Rundschau 1909, No. 45.

344) Tkatschewsky, J., Ueber Thrombophlebitis bei gyn. Erkrankungen in der Basler Univ.-Frauenklinik 1901—1905. Diss. Basel 1906.

345) Torrens, J. A., Massiver Infarkt der Nierenwunde. Lancet 1911, p. 99.

346) Trendelenburg, Ueber die chirurg. Behandlung der puerperalen Pyämie. Münchner med. Wochenschr. 1902, No. 13.

347) Ders., Ueber die operative Behandlung der Embolie der Lungenarterie. Arch. f. klin. Chir. 1908, Bd. 86. Deutsche med. Wochenschr. 1908, No. 27.

348) Ders., Beckenhochlagerung und Lungenembolien. Prakt. Ergebn. der Geb. u. Gyn. 1911, H. 1.

349) Türk, Ein Fall von Luftembolie bei Plac. praevia mit tödlichem Ausgang. Med. Blätter, 26. VI. 1902.

350) Ungar, Ein Fall von Teleangiektasien der Gebärmutter. Organ für die gesamte Heilkunde 1842, Bd. 2. Schmidt's Jahrbücher, Vol. 36, p. 311.

351) Vaney, A., Sur la phlébite utérine puérperale. Ref. Frommel's Jahresbericht 1906, p. 908.

352) Ders., Des processus phlébitiques du tractus génital au cours de la puerpéralité. Thèse de Nancy 1906.

353) Veit, J., Prophylaxe der Embolie nach gynäkologischen Operationen. Centralbl. f. Gyn. 1910, No. 1.

354) Ders., Zur Behandlung der puerperalen Pyämie. Prakt. Ergebnisse der Geb. u. Gyn. 1912.

355) Vinay, Ch., Plötzlicher Tod der Kreissenden und Wöchnerinnen. Lyon méd. 1893, No. 45. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 591.

356) Vogel, Ueber variköse Blasenblutungen. Centralbl. f. Chir. 1910, p. 122.

357) Voigt, F., Ein Fall von Lungenembolie bei Placenta praevia. Münchner med. Wochenschr. 1902, No. 18.

358) Warnekros, Ueber 3 bemerkenswerte Fälle von puerperaler Pyämie. Arch. f. Gyn. 1912, Bd. 97.

359) Weber, Plötzlicher Tod einer Wöchnerin. Prag. med. Wochenschr. 1888, No. 52.

360) Weir, W. H., Subclavious thrombophlebitis following abdominal section. Surg., Gyn. and Obst. 1906, July.

361) Welch, W. H., Thrombosis and Embolism. Albeck's System of Medicine 1899.

362) Wenczel, Th., Thrombosen und Embolien bei Wöchnerinnen und gynäkologischen Operationen. Orvosi Hetilap 1909, No. 50.

363) Werner, J., De la phlegmasia alba dolens. Thèse de Paris 1860.

364) Werth, Wie lange soll man Laparotomierte und Entbundene Bettruhe beobachten lassen? 80. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte, Cöln 1908. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 28, p. 556f.

365) Wilson, W., A case of varicose vein of the broad ligament. Med. New of Philadelphia 1891, p. 694.

366) Witzel, O., Die postoperative Thrombo-Embolie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906, Bd. 85, p. 228.

367) Wolff, E., Ueber Lungenkomplikationen nach operativen Eingriffen etc. Ebenda 1907, Bd. 88, p. 71.

368) Woolsey, Ureteral calculus. Annales of Surg., Bd. 53, p. 137.

369) Wyder, Th., Ueber das Frühaufstehen der Wöchnerinnen. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1910, No. 30.

370) Young, P., Thrombose der Pulmonalis im Puerperium. Edinburgh Med. Journ. 1885. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1886, p. 191.

371) Zorn, Ein Fall von Luftembolie bei Placenta praevia. Münchner med. Wochenschr. 1898.

372) Zurhelle, Thrombose und Embolie nach gynäk. Operationen. Arch. f. Gyn. 1908, Bd. 84.

373) Ders., Zur Thrombosenprophylaxe. Centralbl. f. Gyn. 1908, No. 43.

374) Ders., Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung der Infektion und Gerinnung zur Thrombenbildung im strömenden Blut. Ziegler's Beiträge 1910, Bd. 47, p. 539.

375) Zweifel, Ueber die Ursachen der Lungenembolien. Centralbl. f. Gyn. 1911, No. 1.

376) Ders., Bericht über die wichtigsten gyn. Operationen etc. Arch. f. Gyn. 1910, Bd. 92, H. 1.

Bei der ungeheueren Ausdehnung der Literatur über das im folgenden zu behandelnde Kapital der Pathologie der Grenzgebiete ist es natürlich ganz unmöglich, innerhalb des mir gesteckten Rahmens auf die zahllose Kasuistik einzugehen oder auch nur in eine ausführliche Besprechung einzelner Arbeiten einzutreten. Wer also über einzelne Details genaue, besonders Zahlenangaben für seine Zwecke sucht,

wird auf die Originalarbeiten zurückgreifen müssen. Zu diesem Zwecke habe ich das Literaturverzeichnis bis in die letzte Zeit möglichst lückenlos gestaltet. Im Rahmen dieser Arbeit soll das ganze Gebiet unter Berücksichtigung der gesamten Literatur kritisch zusammengefasst werden. Eine solche Darstellung dieses Grenzgebietes zwischen Gynäkologie und innerer Medizin fehlte bisher und ist erstmalig vom Verfasser in dem 6. Supplementbande zu Nothnagel's Handbuch versucht worden, an die ich mich auch im folgenden wesentlich halte, dieselbe durch einen Ueberblick über die seither erschienene Literatur ergänzend.

1. Allgemeines.

Erkrankungen der Venen des Genitalapparates sind so ausserordentlich häufig und bei Frauen, die geboren haben, fast niemals zu vermissen, so dass die Grenze zwischen Physiologie und Pathologie hier eine durchaus fliessende ist. Die Bedeutung dieser verschiedenen Veränderungen (cf. die folgenden Kapitel) ist freilich im einzelnen oft schwer zu fassen, da objektive Zeichen oftmals fehlen und die subjektiven Symptome zu vieldeutig sind. Ganz reine Fälle kommen selten zur Beobachtung bzw. können selten autoptisch sichergestellt werden. Andererseits wissen wir, dass Veränderungen im Genitalapparate sehr häufig zu Venenerkrankungen sowohl im Genitale selbst und seiner Umgebung als auch in entfernteren Körpergegenden Veranlassung geben. Es sei hier nur an die Häufigkeit der Varizen an den Beinen („Kindsadern") erinnert, an die Phlebektasien bei Tumoren des Uterus und der Ovarien.

Weiter haben aber die Venen des weiblichen Beckens für die operative Therapie in der Gynäkologie und Geburtshilfe eine grosse Bedeutung. Es ist danach nicht verwunderlich, dass die beste neuere Darstellung der Anatomie der Beckenvenen von gynäkologischer Seite (Kownatzky) stammt. Auf diese ausgezeichnete Monographie ausdrücklich verweisend, kann ich hier nur das Wichtigste der Ergebnisse der systematischen Untersuchungen dieses Autors anführen.

Kownatzky unterscheidet eine Vena iliaca externa, media und interna. Bei Verschluss oder Unterbindung der beiden letzteren ist durch eine Anastomose zwischen V. iliaca externa und V. obturatoria am Durchtritt durch das Foramen obturatum Gelegenheit zum ungestörten Abfluss des Blutes gegeben. Die V. iliaca media entsteht aus 4 Wurzeln, die, von den äusseren Genitalien kommend, unter der Symphyse hindurch in das Becken eintreten. Ihr Stamm liegt lateral vom Ureter und nimmt auch alle von Blase und Uterus kommenden Gefässe auf. Alle vereinigen sich noch vor ihrem Zusammentritt zur V. iliaca media zu 1 oder 2 Vv. uterinae superiores (superiores

weil sie oberhalb vom Ureter ziehen), nur die von der hinteren Wand des Uterus kommenden Gefässe verlaufen als V. uterina inferior unterhalb des Ureters.

Es ist also die von Kownatzky neu beschriebene V. iliaca media nichts anderes als die Summe der Anastomosen, die nach der bisherigen Beschreibungen zwischen den einzelnen Beckenvenen-Geflechten bestehen. Die Abtrennung dieses Gefässes von der V. iliaca interna sive hypogastrica ist deshalb praktisch gerechtfertigt, weil sie meist tatsächlich einen getrennten kurzen Stamm bildet, der zwar gelegentlich in die V. iliaca interna sich ergiesst, aber meist selbständig in die Iliaca externa einmündet.

Es geht aus diesen Untersuchungen für die Praxis der Pyämie-Operationen hervor, dass neben den spermatikalen Venen gerade dieses Gefäss unterbunden werden muss, die Iliaca interna dagegen meist geschont werden kann, da sie ja nur Blut vom Mastdarm und von der Beckenbodenmuskulatur aufnimmt. Freilich muss im einzelnen Falle noch mit anderen als den hier erwähnten Variationen gerechnet werden.

Endlich hätten wir noch allgemein hervorzuheben, dass durch die normalen Lebensvorgänge im weiblichen Genitalapparat dessen Venen eben so wie die Arterien Wandveränderungen erfahren, die — so weit ich sehen kann — durchaus den als Ovulations-, Menstruations-, Graviditäts-Sklerose an den Arterien beschriebenen Veränderungen an die Seite zu stellen sind.

Die Darstellung einzelner Erkrankungstypen wird vielfach dadurch erschwert, dass die verschiedensten Veränderungen einander koordiniert oder subordiniert gleichzeitig beobachtet werden können. In gewissem Sinne ist daher jede Einteilung in verschiedene Rubriken etwas Gewaltsames und soll nur zur Erhöhung der Uebersichtlichkeit durchgeführt werden.

2. Phlebosklerose.

Sklerose der Venen der unteren Körperhälfte findet sich bei Frauen ausserordentlich häufig, meist auf variköse Venen der Scheide oder der Beine beschränkt. Sicher spielt ganz gleich wie bei der Arteriosklerose die durch funktionelle Ueberlastung hervorgerufene Abnützung ätiologisch die wichtigste Rolle und führt zur Endophlebitis fibrosa. Fast regelmässig findet sie sich in varikös erweiterten Abschnitten der Venen des Beckens. Ob dabei die Phlebosklerose Folge der Varizen ist oder umgekehrt die ersten Erscheinungen der fibrösen Endophlebitis auch als Ursache der Varizenbildungen in Betracht kommen, ist allgemein-gültig nach den bisher vorliegenden Erfahrungen (cf. unter Varizen) nicht zu entscheiden. Ich möchte im allgemeinen die Endophlebitis als das Primäre ansehen, kann aber nicht leugnen, dass gelegentlich

(Schwangerschaft, grosse Tumoren) auch die rein mechanische Ueberlastung oder Behinderung zu diffuser oder zu zirkumskripter Erweiterung führen kann, ohne dass eine Endophlebitis nachweisbar ist. Nur scheint es sich bei diesen letzteren Formen immer um jugendliche Individuen und nach relativ kurzer Zeit wieder sich ausgleichende Schädlichkeiten zu handeln, während für die Dauervarizen wohl stets die Phlebosklerose ätiologisch heranzuziehen ist.

Freilich können auch an sich nur kurz dauernde, aber sich häufig wiederholende Ueberlastungen der Venenwand zur Entstehung der fibrösen Endophlebitis führen. So wird man für die im Bereich des Plexus pampiniformis nicht selten zu findende mehr herdweise oder auch diffus auftretende Phlebosklerose neben dem Wechsel zwischen Schwangerschaftshyperämie und puerperaler Rückbildung auch den wechselnden Füllungszustand entsprechend den zyklischen Vorgängen im Genitalapparat (Menstruation, Ovulation) ätiologisch heranziehen dürfen. Noch mehr aber spielen entzündliche Prozesse, vor allem chronische Entzündungen der Adnexe hierfür eine Rolle. Eine ganz ähnliche Bedeutung scheinen im Beckenbindegewebe sich abspielende Prozesse für die fibröse Endophlebitis der tieferen (uterinen, vesikovaginalen, hämorrhoidalen) Venen und Venengeflechte zu haben.

Kann man in diesen letztgenannten Fällen daran denken, dass die Phlebosklerose der Ausgang einer ursprünglich entzündlichen Schädigung der Gefässwand ist, so spielt in anderen Fällen sicherlich chronische Stauung eine Rolle als ätiologisches Agens. So sind wohl die bei Frauen so überaus häufige Obstipation, Lageanomalien des Uterus, besonders eine fixierte Retroflexio, Descensus genitalium als Teilerscheinungen allgemeiner Splanchnoptose Dauerzustände, die — mannigfach miteinander kombiniert auftretend — eine chronische Stauung, eine Ueberlastung der Venenwände bedingen und damit die Disposition zur Phlebosklerose schaffen.

Bei Descensus vaginae und Rectocele, namentlich älterer Mehrgebärender, fand ich nicht selten im Bereich des Septum recto-vaginale sklerotische, erweiterte, meist thrombosierte Venen. Hier dürfte das gleiche Trauma, das zur Ablösung der Scheide bzw. zum Darmwandbruch geführt hat, auch die Venenwand geschädigt haben. Dass verletzte Venen sehr leicht sklerotisch und varikös werden, dürfte eine bekannte und anerkannte Tatsache sein.

Die praktische Bedeutung dieser Prozesse ist im allgemeinen nicht sehr gross, wenn man von operativen Eingriffen absieht. Da allerdings kann in der Tiefe des Beckens (z. B. bei der Carcinom-Operation) durch derartige sklerotische Venen die Blutstillung äusserst erschwert werden, ebenso wie die Gefahr der Embolie im Anschluss an solche Eröffnung sklerotischer und thrombosierter Venen eine grössere ist. Es ist seit Bumm's Mitteilung bekannt, dass gelegentlich nach einfachen

Scheiden-Dammplastiken tödliche Embolien vorkommen. Seitdem ist eine grosse Zahl derartiger Fälle publiziert worden. So sind z. B. im Anschluss an die Schauta- bzw. Wertheim'sche Interpositio uteri vesico-vaginalis viele Operations-Statistiken fast ausschliesslich oder überwiegend durch Todesfälle an Embolie belastet.

Selten kommt es durch Platzen einer sklerotischen Vene im Gefolge irgendeiner stärkeren Anstrengung zur Bildung von intra- oder extraperitonealen (z. B. Beck u. a.) Hämatomen im Becken. Am häufigsten trifft das an der Scheide bzw. Vulva zu, wie die im Laufe der Jahre ausserordentlich angewachsene Literatur über Haematoma vulvae et vaginae lehrt. Fast alle Autoren betonen, dass Erkrankung der Venenwand zur Entstehung derartiger Hämatome disponiere (Ahlström, Rothlauf, Sasonoff, Schachmann, Stolz und viele andere). Noch seltener sind tödliche intraperitoneale Blutungen infolge Platzens einer derartigen Vene (Brunner; daselbst Literatur).

3. Phlebitis.

Im Gegensatz zur Phlebosklerose stellt die Phlebitis einen echten entzündeten Prozess dar. Da sie fast ausschliesslich durch Uebergreifen einer Entzündung von der Umgebung auf die Venenwand zustande kommt, beginnt die Erkrankung auch in den äussersten Schichten (Adventitia) und greift erst von hier auf die übrige Gefässwand allmählich über. Einer weiteren Besonderheit ist noch zu gedenken: sobald die Intima erreicht ist, kommt es regelmässig zur Thrombose und man spricht dann allgemein von einer Thrombophlebitis.

Man muss diesen Beginn des Prozesses von dem weiteren Verlauf desselben anatomisch streng unterscheiden, denn dann geht der Prozess als Endophlebitis weiter und ergreift erst sekundär ev. die Media und Adventitia. Fast ausschliesslich erfolgt zunächst das Weiterschreiten dieser Entzündung centralwärts mit Anlagerung immer neuer Thrombenmassen an den Stammthrombus. Das umgekehrte Fortschreiten, peripheriewärts, ist aber weiterhin auch nicht selten, namentlich bei gleichzeitiger peripherer Ausbreitung eines entzündlichen Prozesses in der nächsten Umgebung der Venen.

Da es sich um eine infektiöse Entzündung handelt, ist der weitere Verlauf von Art, Zahl, Virulenz der eingedrungenen Bakterien und der Widerstandskraft des befallenen Organismus abhängig. Häufig werden — bei geringer Virulenz — die Bakterien alsbald vernichtet und die Entzündung bleibt auf die Umgebung des Ausgangspunktes beschränkt. Die Thromben werden allmählich organisiert und es kann eine Restitutio ad integrum erfolgen. Bei höherer Virulenz der Bakterien kann es aber zur Vereiterung, zur Erweichung des Thrombus kommen und es be-

steht, abgesehen von dem Fortschreiten der Entzündung im Gebiete des Primärherdes selbst, dann stets die Gefahr der Loslösung keimhaltiger Partikel des Thrombus. Dann kommt es auf embolischem Wege zur Ausbildung einer allgemeinen Sepsis, dem als Pyämie (thrombophlebitische Form des Sepsis) bezeichneten Prozess. Das Krankheitsbild dieser metastasierenden Sepsis ist ausserordentlich charakteristisch durch die mit jedem Einbruch von Bakterien in den allgemeinen Kreislauf auftretenden Schüttelfröste und durch metastatische Eiterungen am Orte des Steckenbleibens der abgesprengten infektiösen Emboli.

Je nach der Grösse der abgesprengten Partikel, dem Keimreichtum derselben und dem Orte ihrer Ansiedelung treten bald mehr die Symptome mechanischer Zirkulationsbehinderung oder der Wirkung der spezifischen Keime hervor. Eine genauere Schilderung des ausserordentlich vielgestaltigen, in der Art der Komplikationen fast unerschöpflichen Krankheitsbildes gehört nicht hierher. Ich verweise diesbezüglich auf die Handbücher der Geburtshilfe, auf das bekannte Werk von Lenhartz und erwähne hier nur die auf das Venensystem beschränkten Vorgänge.

A. Mayer erwähnt z. B. hochgradige, zu Decubitus neigende Oedeme der unteren Bauchgegend bis zum Nabel hinauf infolge Verlegung der V. cava. Kocher und Tavel berichten über Gangrän des Beines infolge einer Thrombophlebitis streptococcica. Ganz ähnliche Fälle sind von Hagmayer, Mandl, Schäffer publiziert.

Wenn die Thromben sich bis in die kleinen Hautvenen hinein fortsetzen, kommt es zu Gangrän der Haut.

Am häufigsten bekommt man die Phlebitis in der Schwangerschaft und im Puerperium, viel seltener nach Operationen zu sehen.

In der Schwangerschaft sind kleine, oft unscheinbare Verletzungen am Genitale oder auch entfernt davon, z. B. durch Kratzen entstandene Rhagaden an einem varikösen Bein, der Ausgangspunkt der infektiösen Phlebitis, in der Geburt und im Wochenbett ist von den verschiedensten Verletzungen Gelegenheit zur Infektion und Entstehung einer Phlebitis gegeben. Die häufigste Infektionspforte — zugleich eine der gefährlichsten — stellen die Thromben an der Plazentarstelle des puerperalen Uterus dar.

Die erste Lokalisation ist dann in den Venen der Uteruswand selbst zu suchen (Metrophlebitis puerperalis); häufig aber schreitet der Prozess auf die Venae uterinae fort oder breitet sich durch den Plexus pampiniformis auf die V. spermatica einer oder beider Seiten aus. Gelegentlich kommt es zu einem Fortschreiten der Entzündung und Thrombose bis in die V. renalis (Kretz, Lancereaux, Mannaberg) oder selbst V. cava inferior (cf. z. B. Warnekros). Wegen der gleichzeitigen Thrombose und des begleitenden periphlebitischen Oedems werden die entzündlichen Venen häufig von der Scheide, noch

besser vom Rectum aus tastbar, womit die Diagnose klinisch absolut sichergestellt ist. Bei schlaffen Bauchdecken gelingt es gelegentlich sogar, die untersten Abschnitte der thrombosierten Spermatikalvenen zu tasten; jedenfalls aber besteht in ihrer Verlaufsrichtung exquisite Druckempfindlichkeit, die zur Diagnose sehr wohl zu verwerten ist, namentlich wenn man den Prozess von Anfang an beobachten und sein Fortschreiten verfolgen kann. In anderen Fällen geht die Entzündung durch die V. uterinae auf die grösseren Beckenvenen über und breitet sich nun entweder nach abwärts auf die Venen des Beines oder nach aufwärts in der Richtung gegen die Cava inferior aus. Sobald die V. iliaca externa verschlossen ist, kommt es zum Oedem des ganzen Beines. Bei allmählichem Eintritt des Verschlusses gilt das übrigens nicht ausnahmslos und es ist sogar ein Fall von völligem Verschluss der V. cava bekannt, in dem niemals Oedeme auftraten.

Gesellt sich dazu eine stärkere periphlebitische Entzündung mit retrograder Lymphstauung, so entsteht bei Fortschreiten des Prozesses auf den Oberschenkeln das Bild der Phlegmasia alba dolens puerperarum (White leg der Engländer). Als Ursache derselben wird nach neueren Untersuchungen (Bumm, Kroemer) eine auf das Bein fortschreitende Endophlebitis der Beckenvenen angesehen, zu der die Phlegmasie als einfaches Begleitsymptom sich gesellen kann. So lange es sich nur um eine die Endophlebitis begleitende retrograde Lymphstauung handelt, bleibt die Anschwellung des Beines auf den Oberschenkel, meist sogar auf seine obere Hälfte beschränkt. Im weiteren Verlauf aber gesellt sich fast stets dazu eine obturierende Thrombose der Becken- und Beinvenen, worauf natürlich ein Oedem der ganzen Extremität sich ausbildet. Der Ausgang der Phlegmasie ist meist ein günstiger, der Verlauf aber ein sehr langwieriger.

Nicht zu verschweigen ist, dass diese Ansicht von Bumm und Kroemer nicht allgemein geteilt wird. Besonders Pfannenstiel und in letzter Zeit Olshausen und Fehling haben sich dagegen ausgesprochen und bezeichnen mit dem Namen Phlegmasie eine auf den Oberschenkel übergreifende parametrane Phlegmone, zu der nur gelegentlich, nicht als wesentlicher Zug im Krankheitsbilde, Thrombose der Becken- und Beinvenen sich geselle. Es ist nicht zu bezweifeln, dass dieses Krankheitsbild vorkommt, doch ist es nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren selten, der von Bumm und Kroemer beschriebene Prozess dagegen relativ häufig. Sicherlich kommen aber beide Prozesse vor. Eine Einigung erscheint vorläufig ausgeschlossen, so dass man wohl gut daran täte, den Begriff Phlegmasia alba dolens ganz fallen zu lassen.

Auch im Verlauf eitriger Parametritis kann es zu einer purulenten Phlebitis der Beckenvenen kommen.

Phlebitis der oberen Extremität beim Puerperalfieber ist äusserst selten. Die Fälle von Commandeur und Gonnet, M. Cohn scheinen bisher die einzigen zu sein.

Auf die Symptomatalogie und den Verlauf haben wir hier im einzelnen nicht weiter einzugehen.

Ausserhalb der Schwangerschaft und des Puerperiums beobachten wir phlebitische Prozesse viel seltener. Auf die nach Operationen auftretende Phlebitis sei nur kurz hingewiesen.

Sie entsteht, wenn nicht aseptisch operiert werden konnte, oder auch infolge sekundärer Infektion des Wundgebietes und bleibt fast immer ein lokaler Prozess. Allgemeine Infektionen dieser Genese kommen bei dem heutigen Stande der operativen Technik immer seltener vor.

Eine seltene Form der Venenentzündung ist die Phlebitis gonorrhoica, die bei Frauen noch seltener ist als bei Männern. Soviel ich sehe, sind bisher erst 6 Fälle dieser Art beschrieben (Empis, Pollard, Geugot, Espagne, d'Acheux, Heller). An der Möglichkeit einer durch Gonokokken selbst erzeugten Phlebitis ist gar nicht zu zweifeln, seitdem Wertheim in der Schleimhaut der Blase eines an gonorrhoischer Cystitis erkrankten Mädchens die Kapillaren und präkapillaren Venen mit Gonokokken vollgestopft gefunden hat. Häufiger mag es sich aber wohl in diesen Fällen um Mischinfektionen handeln. Die gonorrhoische Phlebitis ist meist einseitig und betrifft gewöhnlich nur ein Venengebiet.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch die Thrombophlebitis der Nabelvene bei Neugeborenen, weil von hier aus durch Uebergreifen der Entzündung auf die die Vene umhüllende Bauchfellfalte meist eine tödliche Peritonitis sich entwickelt. Seltener kommt es zu einem Vordringen der Keime entlang der Vene in die Leber und ins rechte Herz bzw. in die Lungen und durch den Ductus Botalli in den grossen Kreislauf. Bei sorgfältiger Asepsis der Nabelpflege kommen derartige Prozesse niemals vor. Ich selbst habe an in der Anstalt geborenen Kindern (an verschiedenen Kliniken) einen derartigen Fall überhaupt noch nicht erlebt.

Die Therapie der Phlebitis besteht bei lokaler Beschränkung in Ruhigstellung, Umschlägen mit Alumen aceticum oder Alkohol. Wichtig ist es bei jeder Thrombophlebitis, die Ruhigstellung lang genug durchzuführen. Selbstverständlich ist bei Eiterungen in der Umgebung der Venen die Inzision notwendig.

Einer besonderen Erwähnung bedarf die Therapie der thrombophlebitischen Form des Puerperalfiebers. Soweit die Behandlung der allgemein septischen Erscheinungen in Frage kommt, haben wir hier nicht weiter darauf einzugehen. Wir erörtern hier nur die Frage der chirurgischen Behandlung dieser Form des Puerperalfiebers, die von Trendelenburg inauguriert, von Bumm und Latzko propagiert,

zu vielen Erörterungen Veranlassung gegeben hat, ohne dass heute ein allgemeingültiges abschliessendes Urteil in dieser Frage schon möglich wäre.

Durch Unterbindung der Venen oberhalb der thrombosierten Stelle hoffte man dem Einbruch weiterer Keime in die Blutbahn zu begegnen, mit anderen Worten: die Allgemeininfektion in eine lokale zu verwandeln. Trendelenburg schlug dazu seinerzeit den extraperitonealen Weg vor, Bumm wählte das einfachere und bei der Natur des Prozesses wegen seiner Uebersichtlichkeit und geringeren Gefährlichkeit der Nebenverletzungen vorzuziehende transperitoneale Vorgehen.

So wohl berechtigt die Operation in ihrer theoretischen Voraussetzung ist, so wenig ermutigend sind bisher die praktischen Erfolge, namentlich in den acuten Fällen. Misserfolge der operativen Therapie fallen aber hier um so schwerer ins Gewicht, als man nur in wenigen Fällen mit Sicherheit sagen kann, dass auch ohne Operation der Exitus hätte eintreten müssen. Das liegt freilich nicht so sehr an der Operation selbst als an der Schwierigkeit der richtigen Indikationsstellung, die allgemein hervorgehoben wird. Wenn auch das vollendete Bild der Pyämie klinisch gewöhnlich gut erkennbar ist, so ist es zu diesem Zeitpunkt zur Operation oft schon zu spät; wollte man aber vorher operieren, dann würde natürlich die Zahl unnötiger Laparotomien nur vermehrt. Nach der Zahl der Schüttelfröste sich zu richten und etwa nach dem 3., 4. oder 5. Schütterfrost zu operieren, ist auch nicht angängig, denn einmal kann es auch da schon zu spät sein, andererseits kann jeder Schüttelfrost der letzte sein. Ich erinnere hier an einen von Klein erwähnten Fall: Typische puerperale Pyämie schwerster Art mit nachweisbaren thrombosierten Venen. Die intendierte Operation wird von der Patientin abgelehnt. Nach dem 15. Schüttelfrost am 16. Wochenbettage Entfieberung. Aehnliche Fälle sind mehrfach bekannt geworden, andererseits wissen wir, dass selbst nach einer grossen Zahl (60—70—100) Schüttelfrösten noch spontan Heilung eintreten kann. Neben der Ausbreitung des Prozesses spielen sicher auch Art und Virulenz der Keime eine Rolle für die Aussicht der Operation. v. Bardeleben hat in einer schönen experimentellen Arbeit festgestellt, dass die thrombophlebitische Pyämie durch zentralen Gefässverschluss heilbar ist, wenn sie durch Bakterien mittlerer Virulenz hervorgerufen ist. Diese mässig virulenten Bakterien (Streptokokken) werden nämlich durch die Gefässwand an einem wirksamen Ausbrechen in die freie Strombahn gehindert. Bei hochvirulenten Streptokokken dagegen, bei denen die Thrombose nur eine mehr minder bedeutsame Begleiterscheinung der bereits vorhandenen allgemeinen Septhämie ist, erscheint jeder Versuch einer Venenunterbindung naturgemäss aussichtslos. Diesen Standpunkt nimmt auch

Bumm ein. Demnach wird heute ziemlich übereinstimmend die Operation für die subacuten und chronischen Fälle von Pyämie als zweckmässig erachtet, für die acuten jedoch überwiegend abgelehnt. Es liegt in der Natur der Sache — und das geht fast aus allen Arbeiten über diese Frage übereinstimmend hervor — dass bei den Schwierigkeiten der Diagnose in einzelnen Fällen die Indikationsstellung trotzdem vorläufig noch der schwierigste und unklarste Punkt ist.

Eine weitere Schwierigkeit liegt darin, dass man gewöhnlich die Ausdehnung der Thromben vor der Operation nicht feststellen kann und dann gelegentlich bei der Operation unangenehme Ueberraschungen erlebt. So war Bumm z. B. in dem jüngst von Warnekros publizierten Falle zur Unterbindung der V. cava inferior gezwungen, die aber nicht hoch genug ausgeführt werden konnte. Schliesslich besteht eine gewisse Gefahr der Weiterverschleppung grösserer Emboli bei der Operation, wenn ich auch diese Gefahr nicht zu hoch veranschlagen möchte.

Latzko ebenso wie Taylor nehmen die Unterbindungen, wenn möglich, auf vaginalem Wege vor. Das geht natürlich nur dann, wenn die Thrombose auf die V. uterinae beschränkt ist.

Ueber die praktischen Erfolge der Venenunterbindung ist aus der Literatur schwer ein richtiges Bild zu gewinnen, da die zur Berechnung dienenden Zahlen meist ausserordentlich klein sind. So berichtet Klein über 3 Todesfälle unter 4 Operationen, Latzko hat 17 Todesfälle unter 27 Operationen, Bumm hat von 1902—1907 unter 10 Operationen 7 Todesfälle gehabt; Friedemann, Prochownik, Leopold, von Bardeleben haben unter je 2 Operationen einen Fall verloren. Aus diesen Zahlenangaben und den vereinzelten sonst berichteten Erfahrungen ist natürlich ein richtiges Bild nicht zu gewinnen, da die Fehlerquellen bei der Berechnung aus so kleinen Zahlen zu gross sind.

Ich glaube, es gehört nicht mehr in den Rahmen unserer auf dem Grenzgebiet sich bewegenden Besprechung, auf die zahlreichen Einzelfragen, die sich bei der Indikationsstellung und operativen Behandlung der Pyämie ergeben, näher einzugehen. Doch habe ich im Literaturverzeichnis die bezüglichen neuesten Arbeiten aufgeführt, um für jemand speziell Interessierten die weitere Verfolgung des Themas leicht zu ermöglichen. Es sei insbesondere auf das Referat von Bumm auf dem Gynäkologen-Kongress in Strassburg 1909, auf die Diskussion daselbst und auf die neuesten Arbeiten von Benthin, Polak, Veit, Warnekros verwiesen.

4. Varizen.

Allgemein wird die grössere Häufigkeit der Varizen beim weiblichen Geschlecht gegenüber dem männlichen hervorgehoben. Das hängt wohl in erster Linie mit der Schwangerschaft zusammen. Leichte Phlebektasien findet man fast bei jeder 3. Schwangeren (Budin), höhere Grade, deutliche Varizenbildung bei jeder zwanzigsten (Cazin); Kehrer fand Phlebektasien bei 75,6 % aller Hochschwangeren, bei Vielgebärenden doppelt so häufig als bei Erstgebärenden. Am häufigsten sind die Varizen an den Beinen. Seltener sind schon die starken Erweiterungen der Venen namentlich der grossen und kleinen Labien zu regenwurmartigen, manchmal kleinfingerdicken Gebilden, die in ihrer Gesamtheit gelegentlich umfängliche cavernöse Tumoren bilden. Man bekommt an Gebäranstalten doch jedes Jahr einen oder anderen Fall dieser Art zu sehen. Auch im Gebiete anderer Venen kommen (allerdings noch seltener) derartige variköse Geschwulstbildungen vor, z. B. an der Saphena (Rabl).

Ueber die Aetiologie dieser Varizenbildungen herrscht bis heute keine Einigkeit. Ganz allgemein wird man aber doch daran festhalten müssen, dass alles, was zu dauernder oder häufig wiederholter Ueberfüllung der Venen führt, ihre Erweiterung veranlassen kann. Dabei werden meist nicht nur die unmittelbar betroffenen Venen erweitert, sondern auch kollaterale Bahnen, die ja sekundär durch die Notwendigkeit der Beförderung grösserer Blutmengen ebenfalls überlastet werden.

Entsprechend dieser Aetiologie der Schwangerschaftsphlebektasien findet man sie auf die untere Körperhälfte beschränkt (wegen einiger seltener Ausnahmen cf. weiter unten). Nächst den Beinen ist am häufigsten die Vulva, seltener der Anus (Hoffner) betroffen. In etwa einem Drittel der Fälle sind die varikösen Erweiterungen beiderseits gleich stark, sonst findet man sie meist rechts stärker ausgebildet als links, was mit der Rechtslagerung des graviden Uterus in Zusammenhang zu bringen ist. Für die linksseitigen Phlebektasien dürfte die oft sehr hartnäckige Obstipation mit der Ansammlung manchmal ganz enormer Kotmassen mit heranzuziehen sein. Bei Erstgebärenden kommt in späteren Graviditätsmonaten auch der Druck des Kopfes auf die hypogastrischen Venen in Betracht (v. Rosthorn). Es liegt in der Natur dieser Entstehung der Schwangerschafts-Phlebektasien, dass man sie meist erst in der zweiten Hälfte der Gravidität beobachtet, und gelegentlich sieht man entsprechend der durch das Vornübersinken des Uterus bedingten Entlastung schon im 10. Schwangerschaftsmonat den Beginn einer Rückbildung. Im Wochenbett erfolgt dieselbe meist sehr rasch, doch bleibt fast regelmässig eine geringere Widerstandsfähigkeit der Venenwand zurück.

Ich glaube, man muss diese rasch sich zurückbildenden Formen unterscheiden von denen, die zur Ausbildung der eigentlich varikösen Knoten führen; diese stellen bis zu einem gewissen Grade einen Dauerzustand dar und zeigen stärkere Veränderung der Gefässwand, infolge deren eine gewisse Unabhängigkeit von mechanischen Momenten eintritt. Das sind die Formen, die auch schon in der ersten Hälfte der Gravidität beobachtet werden. Vielfach dürften toxische Schädigungen — ich erinnere nur an den noch sehr wenig durchsichtigen Symptomenkomplex der Schwangerschaftstoxämie — hier als Ursache einer Gefässwandschädigung in Betracht kommen; in anderen Fällen — dann allerdings auch ganz unabhängig von der Gravidität auftretend — sind Verletzungen mit nachfolgender Entzündung ätiologisch heranzuziehen und der Schwangerschaft mit der in ihrem Gefolge auftretenden mechanischen Abflussbehinderung ist nur die Rolle eines auslösenden oder unterstützenden Momentes zuzuschreiben. Daran wird man nach den schönen Untersuchungen von B. Fischer heute nicht mehr zweifeln dürfen. Slawinski leugnet überhaupt jeden Einfluss mechanischer Momente, weil er fand, dass die varikösen Knoten ausnahmslos unter den Klappen entstehen. Für die Dauervarizen, die nach Verletzungen usw. entstehen, mag das auch vollständig zutreffen; für die gewöhnliche Form der Schwangerschaftsphlebektasien scheint mir diese Ablehnung jedes Einflusses mechanischer Behinderung aber zu weit zu gehen und mit der einfachen klinischen Beobachtung nicht in Uebereinstimmung zu stehen.

Die Symptome der Varizen (Beschwerden, Entstellung) sind so bekannt, dass darüber vom Grenzgebietsstandpunkt aus wenig zu sagen ist.

In der Schwangerschaft sind es besonders die Venenerweiterungen im Ligamentum teres, die — oft schon in den ersten Monaten auftretend — manchmal recht quälende ziehende Schmerzen in den Leistengegenden, besonders beim Gehen entstehend, verursachen. Im Wochenbett erfolgt meist rasche Rückbildung. Immerhin können aber die Symptome sensible Frauen so quälen, dass das Vertrösten auf das Ende der Gravidität oft eine recht undankbare Sache ist. Cramer hat sich sogar in einem solchen Falle zur operativen Entfernung der V. spermaticae externae veranlasst gesehen; ich selbst bin vor dieser Notwendigkeit noch nie gestanden.

Ausserhalb der Gravidität können Phlebektasien im Plexus pampiniformis Beschwerden machen. Opitz ist — sicher mit Recht, wie uns auch eigene bei Operationen und durch den Erfolg der Therapie bestätigte Erfahrungen lehren — geneigt, manche sonst unerklärliche Kreuzschmerzen, die besonders bei Rückenlage im Bett auftreten, auf solche Venenerweiterungen zurückzuführen. Aehnliche Beobachtungen sind von Dudley, Fraisse, Hannequin gemacht.

Sonstige Symptome, wie Blutungen, sind auf Komplikationen zu beziehen. Abgesehen von den Beschwerden, die sie verursachen, liegt nämlich die Bedeutung der Varizen (cf. die zusammenfassende Arbeit von Falk) in erster Linie in der durch die Erweiterung bedingten Stromverlangsamung (Thrombosengefahr) und in seltenen Fällen in der bei der fortschreitenden Verdünnung der Venenwand auftretenden Gefahr der Zerreissung mit konsekutiver Blutung.

Ueber die Bedeutung der Stromverlangsamung für die Entstehung der Thrombose soll erst im nächsten Kapitel zusammenhängend gesprochen werden. Hier sei nur erwähnt, dass die in Varizen entstehenden Thromben meist gutartig sind, insofern sie selten zur Embolie führen, was wohl damit zusammenhängen dürfte, dass solche thrombosierte Partien der Strombahn gewissermassen als seitliche Schleife angehängt und dadurch aus der Zirkulation fast vollständig ausgeschaltet sind. Wichtig ist es aber, bei Thrombosen in varikösen Knoten, die stärkeres Jucken verursachen, sorgfältig zu verbinden und reinzuhalten, um nicht durch eine Infektion grössere Gefahr heraufzubeschwören (cf. den bei Jaschke, Handbuch, Seite 104 erwähnten Fall; ferner Audebert und Gilles).

Kommt es aber zur Arrosion oder Zerreissung der Venenwand, dann können unter Umständen lebensbedrohliche Blutungen auftreten. Zu beachten ist, dass selbst bei leicht zugänglichen Stellen, wie an den Beinen, der durch die Blutung erschreckte Laie das Einfachste, die Kompression der blutenden Stelle, versäumt und oft einen weiteren Weg zurücklegt, ehe er ärztliche Hilfe erreicht. Am gefährlichsten in dieser Hinsicht sind Varizen im Bereich der Vulva (Moussaud) und namentlich der Scheide (Grünebaum), die bei irgend einem Trauma — Untersuchung (Kermauner), Niedersetzen, Sturz (Berthod), Coitus (Hofmann), Geburt (Besson, Dützmann, Steudel, Thiele) — zerreissen und oft, nicht richtig gedeutet, zu tödlichen Blutungen führen können (Guerdjekoff, Nahmmacher, Pachnio). Zahlreiche Fälle dieser Art sind bekannt. Wüllmers hat bis 1894 bereits 15 Fälle von Verblutung in der Gravidität aus geplatzten Varizen der Scheide und Vulva gesammelt und seitdem sind, so weit ich sehe, noch gegen 30 ähnliche Fälle publiziert worden (cf. Literaturverzeichnis).

Varikositäten im Plexus vaginalis disponieren unter der Geburt zur Abzerrung der Scheidenwand vom parakolpalen Gewebe und damit zu späterem Descensus vaginae (W. A. Freund), in selteneren Fällen auch zur Entstehung eines Haematoma vaginae bzw. vulvae (cf. z. B. Lwoff).

Eine exzessive Varixbildung der hinteren Scheidenwand ist von Mohr beschrieben, an der vorderen fand Rutherford bei einer seit 20 Jahren in der Menopause befindlichen Frau ein walnussgrosses Konglomerat variköser Venen als Ursache einer heftigen Blutung.

Varikositäten im Plexus utero-vaginalis und utero-vesicalis (Baldy, Hirst, Kalais, Malins) sowie im Plexus pampiniformis Camusset, Praeger) stehen am häufigsten auch mit einer vorhergegangenen Schwangerschaft im Zusammenhang, seltener sind sie durch Tumoren (namentlich Myome, Ovarialtumoren) veranlasst und beim Platzen eines solchen Varix können schwere intraabdominelle Blutungen die Folge sein, die — oft zu spät sachgemässer Behandlung zugeführt — tödlich verlaufen (Hirst, ein Fall unter drei; Jaschke; daselbst Literatur). Bei der geringen Entwicklung der Klappen in diesem Plexus genügen auch schon rasch vorübergehende, aber häufig wiederholte Ueberfüllungen dieser Venengebiete, um ev. dauernde Erweiterungen dieser Venen herbeiführen; hierher gehören Exzesse in venere, namentlich habituelle Onanie.

Am Uterus bilden sich ebenfalls gelegentlich in der Gravidität, namentlich an der Portio, starke Venektasien aus. Seltener sind sie am Collum (Budin), im Cervikalkanal (Baumm) oder im Corpus. Im letzteren Falle können gefährliche atonische Nachblutungen (Kaufmann), auch wohl einmal eine Perforation des schwammigen Uterusgewebes mit der Curette bei der Abortausräumung die Folge sein (Fälle von Halban und Ungar).

In der Blase gehören geringe Venektasien zum normalen Schwangerschaftsbilde, wie man im Cystoskop sehr schön zeigen kann. Besonders sitzen sie im Trigonum (Druck des Kopfes). Bei Ausbildung von Varizen sind wiederholt schwere Blutungen beschrieben worden. Hierher gehören die Fälle von Bachrach, Frisch, Haultain, die eine tödliche Blasenblutung in einem Falle sahen, in dem die durch einen Blutklumpen ausgefüllte Blase für den schwangeren Uterus gehalten worden war, v. Kubinihy Paustau, Proust, Vogel. Wenn Eiswasserspülungen, Adrenalin usw. nicht helfen, muss in solchen Fällen die Sectio alta gemacht werden (z. B. Leotta).

Ewald hat darauf aufmerksam gemacht, dass gelegentlich schwere, scheinbar idiopathische Anämien durch sich häufende, wenn auch jedes Mal geringfügige und darum unbemerkt bleibende Blutungen aus Varizen in höheren Abschnitten des Rectums veranlasst werden können. Bei Ausschluss anderer Ursachen wird man also im gegebenen Fall an eine derartige Möglichkeit denken müssen, die ja im Proktoskop leicht zu bestätigen oder auszuschliessen ist. Varizen des Rectums in der Schwangerschaft erwähnt schon Budin.

Als Kuriositäten sind die Fälle von Preiss (Ausbildung der Varizen der Magenschleimhaut in der Schwangerschaft mit abundanten recidivierenden Magenblutungen und Verwechselung mit Ulcus) und von Pfannenstiel (Phlebektasien im Gehirn) zu erwähnen.

Endlich seien hier noch neuerdings wiederholt berichtete Fälle von Hämaturie in und ausserhalb der Schwangerschaft zu erwähnen,

in denen, zum Teil nachgewiesen, zum Teil per exclusionem erschlossen, die Ursache der Blutung in varikösen Venen der Nierenpapillen zu suchen war (z. B. Varinger).

Eine nicht seltene Folgeerscheinung der Thrombose in varikösen Ausladungen der Venen, namentlich des Ligamentum latum, ist die Ausbildung von Phlebolithen. Es existieren darüber zahlreiche Mitteilungen in der Literatur (z. B. Czerwenka, Müller). Kleinere Exemplare bis zur Erbsengrösse sind bei Operationen garnicht selten zu sehen. Sie sind ohne praktische Bedeutung. Grössere können ja nach dem Sitz zu Verwechselungen Veranlassung geben, z. B. mit Uretersteinen (Clark).

5. Venenthrombose.

Das Kapitel der Venenthrombose gehört wegen seiner für jeden Operateur und besonders für den Gynäkologen grossen praktischen Bedeutung zu den umstrittensten der letzten Jahre. Das gilt für die puerperale wie postoperative Thrombose in gleicher Weise. Freilich schien bis in die allerletzte Zeit eine Einigung völlig ausgeschlossen. Neuestens wird man aber nach Aschoff's Ergebnissen erwarten dürfen, dass die Zahl der Anhänger der mechanischen Theorie (cf. unten) immer zunehmen, die der infektiösen Theorie immer sinken wird. Gegenüber einer in der Literatur allenthalben störend sich bemerkbar machenden Verwirrung in der Nomenclatur sei vor allem Lubarsch's klare Definition hervorgehoben: „Unter Pfröpfen oder Thromben versteht man die während des Lebens innerhalb von Blutgefässen aus Blutbestandteilen an dem Befundorte entstandenen festen Gebilde.“

In dieser Definition ist jedes Wort von Wichtigkeit. Ueber den Mechanismus der Entstehung des Thrombus ist darin nichts präjudiziert. Um diese Frage tobte vor allem der Streit der letzten Jahre. Eine vortreffliche Zusammenstellung der verschiedensten Ansichten findet sich in der Preisarbeit von H. V. Klein, auf die ich hier ausdrücklich verweise, da die älteren Arbeiten (Virchow, Brücke, Zahn, Alex. Schmidt, Pekelharing und viele andere) sowie eine grössere Zahl mehr statistischer, nichts Neues bringender Arbeiten der jüngeren Zeit hier nicht ausführlich besprochen werden können, wenn ich sie auch im Literaturverzeichnis angeführt habe. Die Literatur über Thrombosen ist derart umfangreich, dass selbst ein oberflächliches Referat aller Arbeiten ein Buch füllen würde, ohne dass ich mir davon Gewinn für den Zweck dieses Uebersichtsreferates verspreche.

Wir verdanken Eberth und Schimmelbusch die Erkenntnis, dass zwischen Koagulations- und Konglutinationsthrombose zu unterscheiden sei. Erstere, vorwiegend im ruhenden Blute stattfindend, ist im wesentlichen ein chemischer Vorgang (Fibrinausscheidung), letztere

ein wesentlich mechanischer Vorgang, bestehend in Zusammenballung und Verklebung (Konglutination) der corpuskulären Elemente des Blutes, besonders der Blutplättchen (Bizzozero) und weissen Blutkörperchen. Die Blutplättchen stehen in keiner direkten Beziehung zur Gerinnung, spielen aber bei der Thrombenbildung eine grosse Rolle, da sie das Gerüst des Thrombus bilden. Die Erythrocyten freilich sind beim wahren Thrombus nur ein zufälliger Befund und haben mit seiner Entstehung nichts zu tun. Klein will sogar den Namen Koagulationsthrombus ganz abgeschafft wissen, um auch äusserlich schon ein scharfe Trennung des chemischen Vorgangs der Fibrinausscheidung, der mit Thrombose nichts zu tun hat, hervorzuheben. Uebrigens hat schon vor 20 Jahren Aschoff ausdrücklich betont, dass „ein plötzliches Freiwerden von Fibrinferment und eine dadurch bedingte Fibrinabscheidung im strömenden Blute als Ursache der Thrombose bei den spontan enstandenen menschlichen Thromben völlig ausgeschlossen werden muss“. Schwalbe hat übrigens den unmittelbaren Beweis dafür erbracht, da es ihm gelang, Thrombose auch bei Tieren zu erzeugen, deren Blut vorher durch Hirudin ungerinnbar gemacht worden war. Ist dem so, dann können auch die Versuche, durch Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes mittels Zufuhr von Zitronensäure postoperative Thrombenbildung zu verhüten (Chantemesse, Denk und Hellmann), vom theoretischen Standpunkt aus als nicht ganz glücklich bezeichnet werden. Praktisch freilich dürfte — wie ich im Gegensatz zu Klein anmerken möchte — diesen Versuchen doch nicht jeder Wert abzusprechen sein; denn bei der postoperativen Thrombose kann, sofern sie vom Operationsgebiet aus sich entwickelt, sekundär zur Konglutination eine Fibrinabscheidung sich gesellen (cf. unten Morawitz' und Aschoff's Versuche). Nachdem so der anatomische Unterschied zwischen Gerinnung und Thrombose gesichert erscheint, harrt noch die Frage nach der auslösenden Ursache einer Beantwortung. Sie ist einfach zu geben. Die wichtigste Ursache der Thrombose ist die Stromverlangsamung (nicht völlige Aufhebung des Blutstromes, wie von Gegnern dieser Auffassung im Anschluss an die Versuche Baumgarten's immer angeführt wird). Darüber besteht nach den neuesten Untersuchungen von A. Ferge, Zurhelle und Aschoff selbst kein Zweifel mehr. Auf der Naturforscher-Versammlung in Karlsruhe 1911 hat Aschoff überzeugend nachgewiesen, dass die Thrombose ganz analog der Absinterung in Flüssen zustande kommt. Dort wo Wirbelbildungen und Stromverlangsamung bestehen, kommen auch im Blutstrom die Sinkstoffe (Blutplättchen) zur Ablagerung. Demnach ist auch der Kopfteil des Thrombus stets ein weisser Thrombus und erst nach völligem Verschluss des Gefässes durch diesen, nach Ausschaltung aller Strombildung usw. kann sich ein roter (Zahn) an den ersteren anschliessen. Die Zahn'sche Riffelung verdankt der weisse Thrombus

seiner Zusammensetzung von Blutplättchen und Leukocyten, die durch Schichten roten Blutes voneinander getrennt sind. Jedenfalls findet sich im frischen Thrombus keine Spur von Fibrin. Sekundär freilich kommt es unter dem Einfluss des aus dem Kopfteil freiwerdenden Fermentes in der hinter dem Thrombus zum Stillstand gekommenen Blutsäule zur Gerinnung (sekundärer Gerinnungspfropf).

Bei dieser Bedeutung der Stromverlangsamung wird die Tatsache verständlich, dass in den Venen (mit normaler Weise geringerem Stromgefälle, grösserer Weite der Strombahn) Thromben 4 Mal so häufig sind als Arterienthrombosen (Lubarsch, Ferge). Natürlich sind im Venensystem selbst am meisten wieder die Stellen zur Thrombenbildung prädisponiert, in denen schon normaliter die Bedingungen der Stromverlangsamung (Erweiterung des Strombeckens und grössere Hindernisse der Blutströmung) gegeben sind. Hirnsinus, Vorhöfe, Herzohren, Varizen (cf. Kapitel 4) genügen der ersten dieser Bedingungen; die zweite erscheint besonders an den tief gelegenen Punkten des Körpers (am liegenden Menschen hintere Partie des Sinus longitudinalis, Beckenvenen, am stehenden Venen der unteren Extremität) oder dort, wo die Venen bergauf ziehen (V. femoralis an der Klappe unter dem Ligamentum Pouparti, Einmündung der Beckenvenen in die Iliaca) erfüllt.

Die tatsächlichen Erfahrungen in Klinik und Obduktionssaal stimmen damit vollkommen überein. Hierher gehört auch die von den Chirurgen, Gynäkologen, Pathologen und Internisten ganz allgemein beobachtete Tatsache, dass die linksseitige Becken- bzw. Schenkelvenenthrombose ungleich häufiger vorkommt als die der rechten Seite (nach unseren Erfahrungen fast doppelt so oft) — eine Tatsache, für die erst Riedel eine einleuchtende Erklärung gegeben hat: Die linke V. iliaca ist infolge ihrer Lage zu den Arterien einem dreifachen, unter einem rechten Winkel erfolgenden Arteriendruck ausgesetzt, während die rechte V. iliaca nur einem einfachen unter einem spitzen Winkel erfolgendem Druck Stand zu halten hat, so dass also jedenfalls für die Blutströmung in der linken Vene grössere Hindernisse zu überwinden sind. Grössere Bedeutung kommt diesen Stellen physiologischer Erschwerung der Zirkulation namentlich dann zu, wenn aus centraler Ursache das Gefälle des Blutstromes vermindert ist. Jede Schwächung der Herzkraft spielt in der Aetiologie der postoperativen Thrombose eine äusserst wichtige, aber noch viel zu wenig gewürdigte Rolle. Im Initialstadium der chronischen Herzmuskelinsufficienz genügt oft schon eine länger dauernde Narkose, das Herz so weit zu schädigen, dass die Zirkulation in den ersten Tagen nach der Operation geschädigt ist. Das reicht aus, die notwendige Thrombosierung im Operationsgebiet weit über das physiologische Mass sich ausdehnen zu lassen. Wie schwerwiegend bei Bettruhe solche geringfügige Verlangsamung des Blutstromes für die

Entstehung der Thrombose ist, beweist ja die an grossem Material fast allgemein bestätigte Erfahrung, dass allein durch Frühaufstehen oder andere den Blutstrom beschleunigende Massnahmen (Atemgymnastik, passive Bewegungen) die postoperativen wie die puerperalen Thrombosen ganz wesentlich vermindert werden (Lackmann). Auch unsere eigenen Erfahrungen, die ich bei der Unmöglichkeit, alle die publizierten Statistiken anzuführen, und wegen der Grösse des zu Grunde liegenden Materials allein hierher setzte (cf. weiter unten), beweisen das schlagend und in den seither vorflossenen zwei Jahren sind die Ergebnisse ganz gleichlautend. Ich habe in den letzten zwei Jahren bei früh ausser Bett gebrachten Operierten, ausser bei einem alten Carcinom, überhaupt keine Thrombose mehr gesehen, bei lang liegenden Patientinnen (Levator-Dammplastiken) dagegen schon wiederholt ausgedehnte, wenn auch glücklicherweise immer gut auslaufende Venenthrombosen erlebt.

Auch die Neigung der Chlorotischen zu Thrombosen (Audry Proby) führt de la Camp neuestens auf die verminderte Zirkulation in den Venengebieten zurück, wobei als Hilfsmomente Venenwand-Ernährungsstörungen, pathologischer Atemtypus mit seinem Einfluss auf die Blutentleerung aus den grossen Venen in Betracht kommen. (Auch der Meteorismus nach Operationen und im Wochenbett hat eine ähnliche Bedeutung; cf. z. B. Albanus.) Dazu kommt, das bei chlorotischen, meist muskeluntüchtigen Individuen die Hilfsapparate für die Entleerung der Venen in den Muskeln und Faszien schlecht funktionieren. Dasselbe gilt natürlich erst recht bei entkräfteten bettlägerigen Leuten nach Operationen.

Bei Chlorose und Anämie dürfte übrigens der Veränderung des Blutes selbst eine Bedeutung zukommen; wissen wir doch, dass bei Chlorose und acuter posthämorrhagischer Anämie die Blutplättchen vermehrt sind. Bei den bei Eklampsie, bei malignen zerfallenen Tumoren auftretenden Thrombosen spielen sicher blutschädigende Toxine eine Rolle, wenn wir sie auch noch nicht fassen können. Vermutlich dürfte (nach unpublizierten Experimenten von W. Gundermann) die Leber dabei eine vermittelnde Rolle spielen.

Endlich sind noch pathologische Veränderungen der Gefässwand selbst nicht zu vernachlässigen. Die Neigung sklerotischer, varikös entarteter Venen zur Thrombose ist bekannt; die traumatische Schädigung der Gefässwand bei Operationen spielt für die Ausdehnung der im Operationsgebiet auftretenden Thrombose sicher eine wichtige Rolle. Wir sehen einen grossen Fortschritt operativer Technik darin, dass wir — gleich vielen anderen modernen Operateuren — möglichst jede präventive Klemmenanlegung, jede Massenligatur vermeiden und freie Umstechungsligaturen der möglichst isolierten Gefässe sowohl für Arterien wie für die Venen vorziehen. An den glänzenden Resultaten

der von Franz, von Opitz, von Flatau publizierten Myomserien dürfte diesem technischen Detail ein hervorragender Anteil zukommen.

Nach den ausgezeichneten Untersuchungen von Morawitz verstehen wir auch den kausalen Zusammenhang. Eine Veränderung der Gefässwand bewirkt nicht nur eine Agglutination von Blutplättchen an der geschädigten Stelle, sondern auch eine vermehrte Produktion von Thrombokinase, die in den Blutplättchen enthalten ist. Damit tritt zur Konglutination sekundär Fibrinabscheidung, also Gerinnung, denn die Thrombokinase führt unter Mitwirkung der im Blut vorhandenen Kalksalze das im Blutplasma sich findende unwirksame Thrombogen in das aktive Thrombin-Fibrinferment über. Mit anderen Worten: zum primären postoperativen Konglutinationspfropf gesellt sich sekundär der Gerinnungspfropf.

Ob primäre Aenderung der inneren Reibung des Blutes, der Viskosität, beim Zustandekommen der Thrombose eine Rolle spielt, ist noch durchaus unaufgeklärt (Literatur darüber cf. Klein l. c.). Unmöglich ist ja ein Zusammenhang mit erhöhter innerer Reibung im Sinne eines unterstützenden Momentes gewiss nicht, wenn auch die besonders von Determann hervorgehobene Tatsache, dass die Viskosität normaliter ausserordentlich schwankt, sicherlich gegen jede grössere Bedeutung solcher Schwankungen in der Aetiologie der Thrombose spricht.

Heben wir noch hervor, dass bei Frauen ganz allgemein die Thrombose häufiger ist als bei Männern, so haben wir damit auch noch ein mehr äusseres Moment herangezogen. Die grössere Häufigkeit der Thrombose bei Frauen ist übrigens zweifellos in der Hauptsache auf Konto der puerperalen Thrombose zu setzen.

Was aber bezüglich der Aetiologie der Thrombose in den letzten Jahren, namentlich in gynäkologischen Kreisen, die Gemüter am meisten erhitzt hat, das ist die Frage, ob eine Infektion zur Thrombose notwendig sei oder nicht. Schroff stehen die Meinungen sich gegenüber. Ich nenne nur Al. Fraenkel, Fromme, Heidemann, Kretz, Mendel, Veit als Vertreter der Infektionstheorie. Aschoff und Ferge, Friedemann, Jaschke, H. V. Klein, Kroenig, Kümmell, Opitz, Rieländer, Witzel, Zurhelle, bis zu einem gewissen Grade auch Lubarsch als Vertreter der mechanischen Theorie.

Unter den vielen ad hoc angestellten Experimenten ragen die von Talke hervor, die freilich ebenso wie die gleichen Experimente von Lubarsch nur beweisen, dass bei lokaler infektiöser Gefässwandentzündung lokale Thrombosen, die sich natürlich weiter ausbreiten können, entstehen. Das haben wir ja unter dem Kapitel Phlebitis schon ausführlich besprochen.

Eine andere viel erörterte Frage ist aber die, ob durch die Blutinfektion eine Thrombenbildung entfernt vom Orte der primären Infektion möglich oder gewöhnlich ist.

Alle in dieser Richtung angestellten Experimente (Loeb, v. Bardeleben, Fromme) beweisen nur, dass bei Lokalisation der Entzündungserreger an einer bestimmten Stelle auf dem Umwege über lokale Gefässwandentzündung Pfropfbildung auftreten kann. Loeb's Versuche scheiden eigentlich aus, da sie nur beweisen, dass der Staphylococcus pyogenes die Blutgerinnungszeit verringert, also die Verwechslung von Gerinnung und Thrombose nicht vermieden haben. v. Bardeleben, der mit Streptokokken arbeitete (cf. weiter oben), kommt selbst zu dem Schluss, dass allgemeine Infektion der Blutbahn mit Streptokokken keine Thrombose im Gefolge hat, sondern letztere nur auf Grundlage einer lokalen entzündlichen Gefässwandveränderung zustande kommt. Und Fromme's Experimente schliesslich, der bei Einbringung infizierter Seidenfäden in die V. jugularis Thrombose erhielt, die bei Verwendung nichtinfizierter Fäden ausblieb, sind durch eine ausserordentlich sorgfältige einwandfreie Nachprüfung von Zurhelle widerlegt, der in jedem Falle — gleichgültig ob sterile oder infizierte Fäden verwendet wurden — Thromben erhielt. Die Wirbelbildung an der Stelle der eingebrachten Fäden, Gefässwandschädigung bei den Experimenten sind die Ursache der Thrombenbildung, wozu noch die gerinnungsfördernde Fremdkörperwirkung der Seidenfäden kommt; die Infektion des Blutes ist, wie diese Experimente eindeutig und unwiderlegt bewiesen, dabei ganz nebensächlich. Die Blutinfektion spielt nur insofern eine Rolle, als bei infektiöser Kreislaufschwächung natürlich die mechanischen Bedingungen zur Entstehung von Thromben viel günstiger sind. Darum dreht sich aber der Streit nicht.

Die angeführten Beispiele mögen genügen. Jedenfalls ist kein einziger einwandfreier Beweis dafür erbracht, dass die Blutinfektion das Auftreten von Thrombose begünstigen würde, während die Bedeutung mechanischer Momente durch exakte experimentelle Beobachtungen wie durch die klinische Erfahrung nach jeder Richtung hin sichergestellt erscheint.

Indem ich auf das eben darüber Vorgebrachte verweise, füge ich hier noch den zahlenmässig gebuchten klinischen Beweis an, wobei ich aus der Unmasse der (übrigens sehr ungleichwertigen) Statistiken nur die von H. V. Klein zusammengestellte hier reproduziere, die sich auf das mir bekannte Material der II. Wiener Frauenklinik unter Chrobak und v. Rosthorn stützt.

An diesem Material fanden sich in den letzten 10 Jahren:

a) puerperale Thrombosen unter 34951 Fällen = 76 Thrombosen = 0,22 %. Darunter sind 35 I. parae = 46 % und 14 II. parae = 18 % aller Thrombosen. 31 = 40,7 % entfallen auf normale Spontangeburten

(z. T. nicht untersuchte Fälle), 45 = 59,2 % auf pathologische, durch Kunsthilfe beendete Geburten.

Unter den Ursachen finden wir neben reiner Infektion (25 mal) in den übrigen Fällen starke Varizen, Narkoseschädigung, Atonie mit folgender Anämie usw.

Tödliche Embolien sind nur 4 = 0,01 % vorgekommen. Wir hatten also eine Thrombose auf 500 Geburten, eine Embolie auf 9000 Geburten. Besonders hervorheben möchten wir die Ergebnisse des neuen aktiven Wochenbettregimes, das wir im Herbst 1908 systematisch durchzuführen begannen, anfangs zögernd, dann immer allgemeiner. Es fanden sich unter 2524 Frühaufgestandenen (1.—3. Tag) keine Thrombosen, unter 2500 Spätaufgestandenen 4 Thrombosen mit einer Embolie. Die Resultate können als ausserordentlich günstig hingestellt werden. Für die

b) postoperative Thrombose liegen die Verhältnisse ungünstiger. Wir hatten unter 5851 Operationen 70 Thrombosen = 1,2 %; darunter 15 tödliche Embolien. Die grösste Zahl fällt auf die Laparotomien (39 = 2 % Thrombosen unter 1953 Laparotomien). Von einer in Einzelheiten gehenden Analyse des Materials müssen wir aus Raumrücksichten hier absehen. Nur die wichtigsten Fragen seien hier kurz berührt. Es fanden sich unter 730 Myomoperationen 24 = 3,3 % Thrombosen, d. i. der dritte Teil aller postoperativen Thrombosen; darunter kam eine tödliche Embolie vor (0,8 %). Die abdominalen Myomoperationen stellen einen höheren Prozentsatz von Thrombosen als die vaginalen (4,1 % gegen 2,5 %), wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass es sich bei den vaginalen Operationen um einfachere Fälle handelt.

Diese Ergebnisse stehen mit den Angaben anderer Autoren (Zurhelle, Lang u. a.; daselbst Literatur) in gutem Einklang. Nirgends beobachtet man Thrombose und Embolie in solcher Häufigkeit als nach Myomoperationen. Wir haben schon früher darauf hingewiesen, dass wir neben vielfach bestehender posthämorrhagischer Anämie in erster Linie eine mehr oder minder weitgehende chronische Herzinsufficienz verschiedener Aetiologie und Art verantwortlich machen möchten. Nach den Myomen rangieren, was die Häufigkeit der Thrombose anbelangt, die Carcinome, ja wenn wir die Gesamtzahl der Myomoperationen, sowohl vaginale als auch Laparotomien berücksichtigen, so ist der Prozentsatz an Thrombose nach Carcinomoperationen sogar etwas grösser (3,8 % unter 420 Carcinomoperationen).

Auch für die postoperative Thrombose liess sich zeigen, dass das Prinzip der aktiven Nachbehandlung bedeutende Vorteile bietet. Unter 387 Frühaufgestandenen waren nur 0,5 % Thrombosen ohne Emboliefall, unter 300 Spätaufgestandenen 2 % und 3 tötliche Embolien.

Gleich anderen Autoren können auch wir die zuerst von Riedel hervorgehobene Tatsache der überwiegenden Häufigkeit der linksseitigen Thrombosen nachweisen. Wir hatten unter den postoperativen und puerperalen Thrombosen 54 linksseitige, 31 rechtsseitige und 51 beiderseitige.

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich also zunächst die überwiegende Häufigkeit der postoperativen gegenüber der puerperalen Thrombose. Freilich liefert dieselbe insofern kein richtiges Bild, als puerperale Thrombosen der Beckenvenen, die keine Symptome machen und daher unentdeckt bleiben, sicher die Zahl erheblich steigern würden.

Aus der Zusammenstellung unserer Fälle ergibt sich aber auch die verschiedene Bedeutung sämtlicher oben angeführter ätiologischer Momente. Die Bedeutung der Blutstromverlangsamung in den Venen wird durch Gegenüberstellung der Resultate bei Frühaufgestandenen und längere Bettruhe Beobachtenden schlagend erwiesen. Wir müssen uns völlig Kroenig, Kümmell und Küstner anschliessen, welche das bei den Amerikanern schon längst übliche Frühaufstehen (Ries 1889, Mayot) bei uns eingeführt haben und betonen, dass es kein sichereres Mittel zur Verhütung der Thrombose und Embolie gibt als das Frühaufstehen im Wochenbett und nach Operationen. Ganz besonders bei Frauen, die in ihrem Ernährungszustand und in ihren Kräften heruntergekommen sind, bei anämischen und alten Frauen (besonders Carcinom) wird man gut tun, schon am Tage der Operation selbst ein kurzes Ausserbettsein zu erzielen. Wo das nicht opportun erscheint, soll durch pasende Gymnastik oder Massage für die Hebung der Blutströmung gesorgt werden. Bei allen Krankheiten, die erfahrungsgemäss zu Thrombosen grössere Neigung erzeugen, Myomen und Carcinomen, grossen Tumoren mit stark entwickelten Venen, sollte möglichst die Narkose vermieden werden und durch Lumbalanästhesie ersetzt werden. Da unter den in Lumbalanästesie operierten Fällen die Resultate ganz auffallend bessere sind, müssen wir in der Schädigung durch die Narkose mit das wesentlichste Moment in der Aetiologie der Thrombose sehen. Es scheint, dass die oben genannten Momente, vor allem Anämie und Herzschädigung, gewissermassen als Hauptangriffspunkte für die Narkoseschädigung in Betracht kommen. Nach neueren experimentellen Erfahrungen über die Narkose erscheint das ja auch durchaus verständlich (Wagner). Vor allem unterbindet eine längere Narkose durch ihre Nachwirkung oft die Möglichkeit, die Patientinnen am Tage der Operation ausser Bett zu bringen.

Es würde zu weit führen, wollten wir hier alle im Kampfe gegen das Frühaufstehen vorgebrachten Einwände widerlegen. Die Tatsachen unserer Statistik sprechen ja, soweit die Thromboseprophylaxe in Betracht kommt, genügend für sich. Bedenkt man weiter, dass auch ein

grösserer Teil der postoperativen Lungenkomplikationen embolischen Ursprungs ist (Breuer, Ranzi, v. Lichtenberg), so haben wir damit noch ein weiteres Moment angeführt, welches die Wichtigkeit dieser modernen, auf die Verhütung der Thrombosen abzielenden Bestrebungen erhellt.

Eine vergleichende Zusammenstellung der neuesten Statistiken über puerperale und postoperative Thrombosen findet sich am Schlusse der mehrfach citierten Arbeit von Klein.

Ehe wir auf die Symptome der Thrombose hinweisen, sei noch kurz der Bemühungen gedacht, prämonitorische Symptome aufzufinden, die es ermöglichen würden, zeitgerecht alle Massnahmen zu ergreifen, die notwendig sind, um dem schlimmsten Schrecken der Thrombose, der Emboliegefahr, zuvorzukommen. Eine gewisse Berühmtheit hat in dieser Hinsicht das sog. Mahler'sche Zeichen oder der Kletterpuls erlangt. Mahler schildert es in seiner Arbeit mit folgenden Worten: „In einer typischen Thrombosenkurve geht der Puls bei vollkommen normaler Temperatur in die Höhe. Seine Steigerung dauert an, während die Temperatur in den alten Bahnen sich bewegt. Erscheint ein Oedem, wird ein thrombotischer Strang fühlbar oder treten Lungensymptome auf, so erreicht die Pulsfrequenz ihren Höhepunkt und mitunter schnellt zu gleicher Zeit auch die Temperatur in die Höhe. Aber während in den nächsten Stunden die Temperatur abfällt, bleibt der Puls noch tagelang hoch." Die lebhafte Diskussion, die über diese Angaben von Mahler sich entspann, hat nur von wenigen Seiten (Burckhard, Meriel, Richter, Singer, Wyder) Zustimmung, bei der Mehrzahl der Autoren (Bode, Davis, Flaischlen, Jaschke, Klein, Küster, Michaelis, Scheifele und vielen anderen) aber Ablehnung gebracht. Wir selbst konnten den Kletterpuls gelegentlich nachweisen, in der Mehrzahl der Fälle aber nicht und fanden umgekehrt mehrmals das Mahler'sche Zeichen, ohne dass je Symptome einer Thrombose auftraten, so dass auch wir die Bedeutung des staffelförmigen Ansteigens des Pulses als eines prämonitorischen Symptoms der Thrombose nicht anzuerkennen vermögen. Viel häufiger scheint uns eine auffallende Pulslabilität bei im ganzen gesteigerter Frequenz eine gewisse Bedeutung zu haben.

Nicht viel besser steht es mit dem 1910 von Michaelis angegebenen und gegen die negative Nachprüfung von Küster sehr lebhaft verfochtenen Symptom des Auftretens subfebriler Temperatur als Prodromalerscheinung, namentlich der drohenden Embolie. Trotz der genauesten, ständig ärztlich kontrollierten Temperaturmessungen habe ich derartiges nie beobachten können und auch seit Michaelis' Mitteilung das Zeichen niemals bestätigt gefunden, umgekehrt aber sonst unaufgeklärte subfebrile Temperaturen gelegentlich beobachtet, ohne dass jemals der geringste Anhaltspunkt sonst für eine Thrombose oder

Embolie nachzuweisen war. Ich möchte daher auch auf den ganzen Streit nicht weiter eingehen und verweise bezüglich aller Details auf die Arbeit von Küster und die folgende Polemik desselben mit Michaelis. Jedenfalls ergibt sich aus diesem Versagen aller prämonitorischen Symptome neuerlich die Wichtigkeit aller auf die Verhütung der Thrombose abzielenden Bestrebungen.

Bezüglich der Symptome der Thrombose sei nur erwähnt, dass genau wie bei der Thrombophlebitis zunächst natürlich die Erscheinungen der mechanischen Strombehinderung ganz nach dem Sitz und der Ausdehnung der Thromben variieren. Der Schmerz tritt — wenn auch bei ausgedehnter Thrombosierung nie fehlend — bei der aseptischen Thrombose gewöhnlich viel weniger hervor als ceteris paribus bei gleichzeitiger Phlebitis. Kleine Thromben im Operationsgebiet machen allerdings gar keine oder so geringe und unbestimmte Beschwerden, dass sie von dem Wundschmerz nicht zu unterscheiden sind. Für die puerperalen Thromben in den Beckenvenen (ohne gleichzeitige Phlebitis) ist aber hervorzuheben, dass gelegentlich selbst ausgedehnte Thromben gefunden werden, ohne dass jemals die geringste Schmerzhaftigkeit oder ein anderes darauf hinweisendes Symptom bestand. Bei der reichen Entwicklung der Kollateralbahnen (cf. Kapitel 1) darf das ja auch nicht wundernehmen. Merkwürdig ist allerdings, dass selbst ausgedehnte Thrombose der V. cava unter Umständen keine Oedeme hervorruft, wie z. B. ein Fall von Bangar beweist. In solchen Fällen müssen wohl besonders günstige Bedingungen zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufes vorliegen.

Die Prognose der unabhängig von Infektion auftretenden aseptischen Thrombosen ist, wenn man sie erkennt, im allgemeinen als günstig zu bezeichnen, sofern nur die entsprechende Therapie eingeleitet wird, unter der die absolute Ruhigstellung die grösste Bedeutung hat. Die Hauptgefahr, die mit Recht so gefürchtete Embolie, ereignet sich, von den infizierten Thrombosen abgesehen, fast ausschliesslich in Fällen, in denen mangels jeglicher Symptome von dem Vorhandensein einer Thrombose nichts bekannt war.

Ueber die Symptome und verschiedenen Arten der Embolie ist vom Grenzgebietsstandpunkte aus nicht viel zu sagen. Es sei nur erwähnt, dass die tödlichen Embolien im Wochenbett doch wesentlich seltener sind als die postoperativen Embolien. Nicht ganz selten scheinen dagegen bei Herzerkrankungen an der Grenze der Kompensation schon in der Schwangerschaft Embolien vorzukommen, die freilich in den meisten (in allen von mir beobachteten) Fällen relativ günstig ausgingen.

Wir haben nur einer in der Geburtshilfe namentlich gegenüber anderen operativen Fächern relativ häufigen Art der Embolie etwas ausführlicher zu gedenken, der Luftembolie.

Luftembolien am puerperalen Uterus ereignen sich kaum je nach normalen Geburten (nur 3 Fälle sind bekannt — G. Braun, Davidsohn, Fürst), sondern fast immer im Anschluss an eine Uterusspülung, wenn Luft durch den Katheter ins Cavum uteri gelangt (z. B. Zahn), oder an Operationen. Besonders nach manueller Placentarlösung ist die Luftembolie am häufigsten beobachtet worden, namentlich bei gleichzeitiger Placenta praevia, wo ja die grossen Venen besonders leicht zugänglich sind. Bei Placenta praevia ist Luftembolie auch nach anderen Operationen und selbst nach spontaner Geburt beobachtet worden. (Boss, Heuck, Kramer, Krukenberg, Olshausen, Sternik, Esch haben einen Fall von Luftembolie bei Placenta praevia in den grossen Kreislauf bei offenem Foramen ovale beobachtet.)

Wiederholte forcierte Expressionsversuche nach Credé können ebenfalls zur Ansammlung von Luft bei Nachlassen des Druckes und zur Luftembolie führen (Braun, Kesmarsky, Zorn, Schäfer). Auch im Anschluss an kriminelle Aborteinleitung durch in den Uterus eingeführte Instrumente ist wiederholt tödliche Luftembolie beobachtet worden (2 Fälle von Draper, ferner Mitschel, Schoo).

Schauta und Opitz haben neuestens darauf hingewiesen, dass beim extraperitonealen Kaiserschnitt die Gefahr der Luftembolie wegen der Beckenhochlagerung bestehe. Allerdings ist bisher ein derartiger Fall nicht beobachtet; zudem ist die Beckenhochlagerung nach unserer Erfahrung durchaus nicht notwendig.

Der 1. Fall von Luftembolie durch die Uterusvenen ist 1845 von Lionet veröffentlicht worden. 1864 konnte Olshausen bereits 12 sichergestellte und 7 unsichere Fälle zusammenstellen. Kramer hat den 1. Fall bei Placenta praevia 1888 veröffentlicht. Bis 1902 sind 7 Todesfälle an Luftembolie bei Placenta praevia festgestellt worden; seitdem sind noch die Fälle von Schuz und Türck bekannt geworden. In einem Fall von Leisewitz, wo nach einer spontanen Geburt in Steisslage mit gleichzeitiger Ausstossung der Placenta eine tödliche Luftembolie erfolgte, fanden sich enorm dilatierte Venen in der Uterusmuskulatur.

Die Symptome der Luftembolie sind im Gegensatz zu der gewöhnlichen Lungenembolie Cyanose statt Blässe, Konvulsionen, sofortiges Schwinden des Bewusstseins.

Kleine Mengen von Luft (10 bis 20 cm) werden wahrscheinlich schadlos ertragen. Grössere Mengen wirken tödlich. Ferranini hat in einer ausgezeichneten Arbeit nachgewiesen, dass die Störungen ganz dem Volumen der eingedrungenen Luftblasen proportional sind. Bei kleinen Mengen kommt es nur dann zu einem Herzstillstand, wenn Luft bei offenem Foramen ovale in die Kranzarterien gelangt. Ueber den Mechanismus des Todes sind wir durch die Arbeit von Heller,

Mager und Schrötter orientiert, auf die hier verwiesen sei; bei grösseren Luftmengen kommt es primär zur Asystolie, bei kleineren durch Ernährungsschädigung des linken Herzens, das nur mit Luftblasen vermischtes Blut in zu geringen Mengen erhält.

Die Genese der Luftembolie ist noch nicht in allen Fällen befriedigend nach jeder Richtung geklärt. Sicherlich ist sie auch keine einheitliche. Klar ist sie bei forcierten Expressionsversuchen, in welchem Falle der Uterus wie ein Saugballon wirkt und etwa in die Scheide bei der Geburt eingedrungene Luft aspiriert werden kann. Doch muss unterstützend wohl angenommen werden, dass die Placenta bereits teilweise abgelöst ist. Uebrigens habe ich Eindringen von Luft in die Scheide und selbst in den Uterus bei Mehrgebärenden oft und ohne Schaden gesehen, wenn keine derartigen Manipulationen vorgenommen wurden. Bei höher liegendem Steiss wird das Eindringen von Luft erleichtert. Darin ist Opitz beizustimmen. Es müssen aber doch noch andere Momente wirksam sein. So kann bei der manuellen Placentarlösung und zu starkem Gegendruck von aussen in den Uterus eingebrachte Luft direkt in die bei der Lösung eben eröffneten Venenlumina eingesaugt werden, wenn der Druck der äusseren Hand an einer derartigen Stelle plötzlich aufhört.

Die Bedeutung der Lagerung ist nicht zu unterschätzen. Denn nach Delore's Untersuchungen kommt bei der Beckenhochlagerung die Aspiration des Thorax auch in vom Herzen weiter entfernten Partien zur Wirkung. Tatsächlich sind ja auch gelegentlich Luftembolien bei Hysterektomien (Delore's) bei Beckenausräumungen bei Carcinoma uteri (Mackenrodt) beobachtet worden. Bei Operationen kann man sich aber dagegen möglichst schützen, wenn man sorgfältig darauf achtet, jede Vene zu fassen, ehe sie durchtrennt wird. Freilich sind diesem Vorhaben speziell bei der Carcinomoperation Grenzen gesetzt.

Lungeneiterungen und ihre operative Behandlung.

(Mit Ausschluss der Lungeneiterungen infolge von Bronchiektasie und Tuberkulose.)

Zusammenfassendes Referat von

Dr. med. **Kurt Friedmann,**

Assistenzarzt an der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Neukölln (Direktor: Prof. Dr. Sultan).

Literatur.

1) Albanus, G., Thrombosen und Embolien nach Laparotomien. Beitr. z. klin. Chir. 1903, Bd. 40, p. 311.

2) Arnold, Ueber lenticuläre Lungennekrose und die Bildung von Lungensteinen. Münch. med. Wochschr. 1897, No. 47.

3) Baracz, v., Ueber die Aktinomykose des Menschen auf Grund eigener Beobachtungen. Arch. f. klin. Chir. 1902, Bd. 68, H. 4.

4) Bauer, Chirurgische Behandlung der Lungenaktinomykose. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, H. 1.

5) Benda, Zwei Fälle von metastasierender Aktinomykose. Deutsche med. Wochenschr. 1900, No. 12. — Verein für innnere Med. u. Kinderheilkunde z. Berlin, 5. III. 1900.

6) Bibergeil, E., Ueber Lungenkomplikationen nach Bauchoperationen. Arch. f. klin. Chir. 1906, Bd. 78, p. 339.

7) Bier, A., Diskussionsbemerkung zu Körte. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 13. II. 1911.

8) Borchert, Beiträge zur Lungenchirurgie. Arch. f. klin. Chir. 1901, Bd. 63, H. 2.

9) Brat-Schmieden, Zur Theorie und Praxis des Druckdifferenzverfahrens. Münch. med. Wochenschr. 1908, No. 47.

10) Brauer u. Petersen, Ueber eine wesentliche Vereinfachung der künstlichen Atmung nach Sauerbruch. Zeitschr. f. physik. Chemie, Bd. 41, H. 4.

11) Brentano, Fall von Lungenaktinomykose. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 13. XI. 1905.

12) Bridge, Streptothricosis (actinomycosis) of the lungs. Journal of the amer. med. assoc. 1911, Bd. 57, No. 19.

13) Bruns u. Sauerbruch, Die künstliche Erzeugung von Lungenschrumpfung durch Unterbindung von Aesten der Pulmonalarterien. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911, Bd. 23, p. 343.

14) Burkhard, Ueber Infektion der Brusthöhle. 42. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1913.

15) Cloëtta, M., Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Lungenzirkulation und deren Bedeutung für die intrathorakale Chirurgie. Arch. f. klin. Chir. 1912, Bd. 98, p. 835.

16) Danis, Tragbarer Apparat für Ueberdrucknarkose. Holländ. Ges. f. Chir., 1. Mai 1910.

17) Delbet, Soc. de Chir. de Paris, 1908, p. 162 ff.

18) Dessauer, F., Röntgenmomentaufnahmen. Münch. med. Wochenschr. 1909, No. 21.

19) Dessauer, F. u. Wiesner, B., Leitfaden des Röntgenverfahrens. 4. Aufl. Leipzig 1911.

20) Dreyer, L. und Spannaus, K., Weitere Beiträge zur Uebereinstimmung zwischen Ueber- und Unterdruckverfahren. Beitr. z. klin. Chir. 1912, Bd. 77, H. 2, p. 549.

21) Elsberg, Ch. A., Erfahrungen in der Thorax-Chirurgie mit der intratrachealen Insufflation von Luft und Aether (Meltzer-Auer). Arch. f. klin. Chir. 1912, Bd. 96, p. 57.

21a) Ders., Experiences in thoracic surgery under anaesthesia by the intratracheal insufflation of air and ether. Annals of surgery, Dec. 1911.

22) Escudero, Pedro, Les Kystes hydatiques du poumon. Paris, Steinheil 1911. — Ref. Centralbl. f. Chir. 1912, No. 22.

23) MacEwen, Diskussionsbemerkung zu van Stockum. III. Kongress d. internat. Ges. f. Chir. in Brüssel, Sept. 1911.

24) Finckh, Ueber aktinomykotische fibrinöse Bronchitis, ein neues Symptom der Lungenaktinomykose. Beitr. z. klin. Chir. 1904, Bd. 41, p. 676.

25) Forlanini, Ein Fall von seit 6 Jahren bestehendem, durch künstlichen Pneumothorax behandeltem Lungenabscess. Münch. med. Wochenschr. 1910, No. 3.

26) Fränkel, A. u. Körte, W., Der gegenwärtige Stand der Lungenchirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1912, No. 6—8.

27) Friedrich, Chirurgie der Lungen. 36. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1907.

28) Fürbringer, Beobachtungen über Lungenmykose beim Menschen. Virchow's Archiv 1876, Bd. 66, No. 23.

29) Garré, Die chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902, Bd. 9.

30) Ders., Ueber den operativen Verschluss von Lungenfisteln. Deutsche med. Wochenschr. 1904.

31) Ders., Diskussionsbemerkung zu van Stockum. III. Kongress d. internat. Ges. f. Chir. in Brüssel, Sept. 1911.

32) Garré u. Quincke, Grundriss der Lungenchirurgie. 2. Aufl., Jena 1912.

33) Garré u. Sultan, Kritischer Bericht über 20 Lungenoperationen aus der Rostocker und Königsberger Klinik. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 32, H. 2.

34) Gebele, Ueber embolische Lungenaffektionen nach Bauchoperationen. Beitr. z. klin. Chir. 1904, Bd. 43, p. 251.

35) Gilbert, H., Ueber die Differentialdiagnose zwischen ausgehusteten nekrotischen Massen einer Steinhauerlunge einerseits, Bronchial- und Lungensteinen andererseits. Dissertation, Heidelberg 1897.

36) Gluck, Th., Die Entwicklung der Lungenchirurgie. 36. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1907.

37) Gross u. Krause, Erfahrungen über Pleura- und Lungenchirurgie. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 24, p. 303.

38) Guyet, Chirurgische Behandlung der eitrigen Pleuritis im Anschluss an Lungengangrän. XXIV. Franz. Chirurgenkongress, Paris, Okt. 1911.

39) Hamm, Diagnostik der Aktinomykose. Deutsche med. Wochenschr. 1906, No. 23.

40) Hartmann, Henri, Traitement chirurgical des maladies du poumon. Presse médicale 1912, No. 34.

41) Haudek, Fall von primärer Aktinomykose der Lunge. Wiener med. Wochenschr. 1908, No. 3.

42) Heinzelmann, Die Endresultate der Behandlung der Aktinomykose in der v. Bruns'schen Klinik. Beitr. z. klin. Chir. 1904, Bd. 39, S. 526.

43) Hirschel, G., Die Anwendung der Lokalanästhesie bei grösseren Operationen an Brust und Thorax. Münch. med. Wochenschr. 1912, No. 10.

44) Illich, Beitrag zur Klinik der Aktinomykose. Monographie, Wien 1892.

45) Israel, Ein Beitrag zur Pathogenese der Lungenaktinomykose. Arch. f. klin. Chir. 1887, Bd. 34.

46) Jacobson, Ueber Indikationen der Lungenchirurgie. Therapie der Gegenwart, Juli 1900.

47) Ders., Zur Klinik des Lungenabscesses. Zeitschr. f. klin. Med. 1900, Bd. 40, H. 3 u. 4.

48) Janeway, An apparatus for intratracheal insufflation. Annals of surgery 1912, August.

49) Karewski, Beitrag zur Lehre von der Aktionomykose der Lunge und des Thorax. Berl. klin. Wochenschr. 1898.

50) Ders., Die chirurgische Behandlung der Lungenaktinomykose. Arch. f. klin. Chir. 1907, Bd. 84.

51) Ders., Ueber den Wert des Druckdifferenzverfahrens für die Lungen-Pleura-Chirurgie, und über eine neue Ueberdruckkammer. Berl. klin. Wochenschr. 1909, No. 8.

52) Kaschiwamura, 4 Fälle von primärer Lungenaktinomykose. Virchow's Archiv 1903, Bd. 171, p. 257.

53) McKechnie, W. E., Abscess in the lung and liver: simple cure of a chronic case by the upside down position. Lancet, 30. III. 1912.

54) Kissling, Ueber Lungenbrand. Jahrbücher der hamburgischen Staatskrankenanstalten 1905, Bd. 10.

55) Ders., Ueber Lungenbrand. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1910, Bd. 5.

56) Klapp, Demonstration eines neuen Ueberdruckapparates. 42. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1913.

57) Körte, W., Diskussionsbemerkung zu Brentano. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 13. XI. 1905.

58) Ders., 36. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1907.

58) Ders., Erfahrungen über Operationen wegen Lungeneiterung und -Gangrän. Arch. f. klin. Chir. 1908, Bd. 85, H. 1.

60) Ders., Zwei Fälle von Lungenabscess und Lungengangrän. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 13. Febr. 1911.

61) Körte, W. u. Fränkel, A., Der gegenwärtige Stand der Lungenchirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1912, No. 6—8.

62) Krause, F., Ueber operative Behandlung der Lungengangrän, namentlich bei gesunder Pleura. Berl. klin. Wochenschr. 1895, No. 16.

63) Kuhn, Die Ueberdrucknarkose mittels peroraler Intubation. Centralbl. f. Chir. 1904, No. 41.

64) Ders., Perorale Tubage mit und ohne Druck. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905, Bd. 76.

65) Kümmell, Chirurgische Erkrankungen der Lunge. Handbuch der praktischen Chirurgie 1902, Bd. 2.

66) Küttner, Druckdifferenzoperationen. Beitr. z. klin. Chir. 1908, Bd. 60, H. 1 u. 2.

67) Legueu, Société de chirurgie de Paris 1908, p. 162.

68) Lejars, Société de chirurgie de Paris 1903, p. 503.

69) Lenhartz, Zur operativen Behandlung des Lungenbrandes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902, Bd. 9.

70) Ders., Chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten, der eitrigen Entzündung des Rippenfells u. der Krankheiten des Mittelfells. Penzoldt u. Stintzing, Handbuch der gesamten Therapie 1910, Bd. 3.

71) Lotheissen, Ueber Druckdifferenz und einfache Vorrichtung, damit zu operieren. Wiener klinische Rundschau 1910, I.

72) Lotsch, Ein Apparat zur Ueberdrucknarkose. Archiv f. klin Chir. 1910, Bd. 93, p. 285.

73) Ricardo Lozano, D., Las nuevas adquisiciones de la cirurgia intratoracica. Barcelona, 1911. — Salvat y Comp.

74) Luce, Aerztl. Verein zu Hamburg, 21. Nov. 1911. — Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911, No. 48.

75) Martens, Zur Kenntnis der Lungen- und Wirbelsäulenaktinomykose. Arch. f. klin. Chir. 1902, Bd. 66, p. 698.

76) Mayer und Danis, Note sur un nouvel appareil destiné à éviter les accidents du Pneumothorax dans les interventions intrathoraciques. Annales de la Société belge de Chirurgie 1908, No. 2.

77) Meltzer, S. F., Die Methode der intratrachealen Insufflation, ihr wissenschaftliches Prinzip und ihre praktische Anwendbarkeit. Vortrag in der New York. Academy of Medecine, 17. II. 1910.

78) Meyer, Willy, Fortschritte im Druckdifferenzverfahren für intrathorakale Operationen. Münch. med. Wochenschr. 1909, No. 47.

79) Naunyn, Diabetes mellitus. Nothnagel's spezielle Pathologie und Therapie 1898.

80) Nordmann, O., Thoraxwandresektion mit Meltzer'scher Insufflation Deutsche med. Wochenschr. 1913, No. 8.

81) Opokin, Lungen- und Pleuraaktinomykose nach den Beobachtungen russischer Autoren. Arch. f. klin. Chir. 1909, Bd. 88, p. 460.

82) Perthes, Zur operativen Behandlung des chronischen Lungenabscesses. Arch. f. klin. Chir. 1908, Bd. 86.

83) Poncet et Bérard, Traité clinique de l'actinomycose humaine. Paris 1898.

84) Quincke, Zur operativen Behandlung der Lungenabscesse. Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 19.

85) Ders., Zur operativen Behandlung der Lungenabscesse. Berl. klin. Wochenschr. 1888, No. 18.

86) Ders., Ueber die chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902, Bd. 9, H. 3.

87) Ders., Zur Behandlung der Bronchitis. Berl. klin. Wochensch. 1898, No. 24.

88) Ranzi, Ueber postoperative Lungenkomplikationen embolischer Natur. Arch. f. klin. Chir. 1908, Bd. 87, p. 380.

89) Rieder, H., Ein Beitrag zur klinischen Diagnose der Lungenabscesse. Münch. med. Wochenschr. 1906, No. 17.

90) Ritter, C., Zur Technik der Rippenresektion. Berl. klin. Wochenschr. 1912, H. 3.

91) Robinson, Surgery of the lungs under positive and negative Pressure. Surgery, Gynecology and obstetrics, March 1909.

92) Robinson, The surgery of chronic infectious diseases of the lung. Journ. of the americ. med. associat. 1912, Vol. 59, No. 4.

93) Rosenfeld, Der initiale Lungenabscess. Deutsche med. Presse, 1902, No. 2.

94) Sauerbruch, F., Der gegenwärtige Stand des Druckdifferenzverfahrens. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie 1910, Bd. 1.

95) Sauerbruch u. Schumacher, Technik der Thoraxchirurgie. Berlin 1911.

96) Schaefer, P., Ueber Behandlung von Bronchialerkrankungen mit Schräglage. Arch. f. klin. Med. 1909, Bd. 95, p. 276.

97) Schmidt, Ad., Ueber langsamen Durchbruch kleiner Pleuraempyeme in die Lunge. Münch. med. Wochenschr. 1912, No. 26.

98) Schoemaker, Demonstration eines Ueberdruckapparates. Verh. des 40. Kongresses der deutschen Ges. f. Chir. 1910, Bd. 1, p. 99.

99) Schumacher, E. D., Zur Technik der Lokalanästhesie bei Thoraxplastiken. Centralbl. f. Chir. 1911, No. 8.

100) Seidel, Ueber die physikalischen Grundlagen und die praktische Brauchbarkeit des Ueberdruckverfahrens zur Ausschaltung der Pneumothoraxfolgen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907, Bd. 17, p. 668.

101) Sante Solieri, Anmerkungen zur Lungenchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912, Bd. 108, p. 258.

102) Stern, Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1907.

103) van Stockum, Lungenabscess und Lungengangrän. III. Kongr. d. intern. Ges. f. Chir. in Brüssel, Sept. 1911.

104) Taeufert, C., Ueber Lungenchirurgie. Münch. med. Wochenschr. 1891, No. 1.

105) Teske, Hilmar, Die statischen und mechanischen Verhältnisse der Brusteingeweide vom chirurgischen Standpunkt. Abh. d. Kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Akad. d. Naturforscher 1912, Bd. 97, No. 15.

106) Tiegel, M., Ein einfacher Apparat zur Ueberdrucknarkose. Centralbl. f. Chir. 1908, No. 22.

107) Ders., Ueberdrucknarkose. Beitr. z. klin. Chir. 1909, Bd. 64, p. 356.

108) Ders., Experimentelle Untersuchungen über den physiologischen Unterschied zwischen Unter- und Ueberdruckverfahren. Beitr. z. klin. Chir. 1911, Bd. 76, p. 160.

109) Ders., Experimentelle und klinische Studien über die postoperativen Komplikationen bei Eingriffen in der Brusthöhle. Beitr. z. klin. Chir. 1912, Bd. 80, Heft 1.

110) Ders., Ueber postoperative Pleurainfektion und Thoraxdrainage. Arch. f. klin. Chir. 1912, Bd. 98, p. 1022.

111) Tietze, 36. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1907.

112) Tuffier, Chirurgie du poumon en particulier dans les cavernes tuberculeuses et la gangrène pulmonaire. Rapport présenté au Congrès international des Sciences médicales de Moscou. Paris 1897.

113) Ders., Société de chirurgie de Paris 1901, p. 529.

114) Ders., Revue de chirurgie 1901.

115) Ders., Diskussionsbemerkung zu van Stockum. III. Kongr. d. intern. Ges. f. Chir. in Brüssel, Sept. 1911.

116) v. Ulatowski, Beitrag zur Kasuistik operativ behandelter Lungengangrän. Dissertation, Kiel 1903.

117) Volhard, Ueber künstliche Atmung durch Ventilation der Trachea und eine einfache Vorrichtung zur rythmischen künstlichen Atmung. Münch. med. Wochenschr. 1908, No. 5.

118) Walther, Société de chirurgie de Paris 1901.

119) Ders., Société de chirurgie de Paris 1908, p. 162.

120) Wasmer, Ueber Spontanheilung von Lungenabscessen und Lungengangrän. Dissertation, Kiel 1903.

121) Zaaijer, Ueberdrucknarkose und experimentelle Oesophagusresektion. Holländ. Gesellsch. f. Chir., 1. V. 1910.

Quellenwerke, welche ausgiebige Literaturverzeichnisse enthalten:

1) Birch-Hirschfeld, Aktinomykosis. Eulenburg's Realencyklopädie 1894, III. Aufl., p. 220—242.

2) Liek, Beitrag zur Kenntnis der Streptothrixmykose der Lunge. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911, Bd. 23, p. 531.

3) Mosler, Ueber Lungenchirurgie. Vortrag beim II. med. Kongress in Wiesbaden 1883.

4) Quincke, Ueber Pneumotomie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1896, Bd. 1, p. 1.

5) Riedinger, Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Thorax und seines Inhalts. Deutsche Chirurgie 1888, Lief. 42.

6) Seitz, Entwicklung der Lungenchirurgie. Dissertation, Würzburg 1888.

7) Shiota, Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Aktinomykose. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 101.

Einleitung.

Statistik.

Die Literatur über die chirurgische Behandlung der Lungeneiterungen ist so alt wie die medizinische Literatur überhaupt. Wenn aber die Mitteilungen über die Eröffnung von Eiterherden in der Brust auch bereits bei Hippokrates beginnen, so sind sie doch bis ins 18. Jahrhundert hinein sehr vereinzelt geblieben (Gluck). 1584 empfahl Schenk die Eröffnung von Lungenabscessen. Ihnen folgten 1696 Baglivi und Purmann. Die erste Pneumotomie, die beschrieben worden ist, scheint von E. Barry*) ausgeführt worden zu sein. Die erste Empfehlung der Rippenresektion, die ernsthafte Beachtung fand, stammt von Roser (1859). Einen bedeutenden Schritt weiter ging 10 Jahre später Simon, als er die Anwendung der Thorakoplastik bei chronischen Eiterungen vorschlug, die in der Literatur der letzten Jahre eine so bedeutende Rolle gespielt hat. — Von nun an wird die Literatur über die Lungeneiterungen reicher und namentlich eine Kette von kasuistischen Mitteilungen reihen sich an-

*) E. Barry, A treatise on a consumption of the lungs. Dublin 1726.

einander, die Zeugnis ablegen von der allmählichen Eroberung dieses Gebietes durch die Chirurgie.

Die Literatur der Bronchiektasie ist in Bd. XVI, 1. Heft dieser Zeitschrift von E. Batzdorff besprochen worden. Dieser Abschnitt kann von dem gesamten Kapitel der Lungeneiterungen wohl abgetrennt werden. Denn wenn auch vielfach im Verlaufe der Gangrän sich Bronchiektasen bilden und andererseits die Bronchiektasen oft als Ursache der Gangrän anzusprechen sind (Körte), so lässt sich doch meist ein scharfer Unterschied zwischen beiden Arten von Zerfallshöhlen durchführen, wenn auch nicht immer klinisch-diagnostisch, so doch jedenfalls autoptisch (Körte). Abscess und Gangrän dagegen sind nicht exakt zu trennen. Beide können aus gleichem Anlasse entstehen, das eine geht oft aus dem anderen hervor und die pathologische Anatomie sowie die Klinik beider Krankheitsprozesse bietet so viele Uebergänge, dass eine Scheidung in der Besprechung nicht durchzuführen ist. Der Unterschied zwischen beiden ist mehr graduell, nicht prinzipiell (Körte). Dementsprechend finden wir auch in der gesamten Literatur fast nur gemeinsame Besprechungen beider Erkrankungen. Nur die Verschiedenheit des Materials hat zur Folge, dass von dem einen Autor (Körte) der Bezeichnung Abscess, von dem anderen (Lenhartz) der Bezeichnung Gangrän der Vorzug gegeben wird.

Ueber die ältere Literatur bestehen bereits so ausgiebige Literaturverzeichnisse, dass ich mich im wesentlichen darauf beschränkt habe, die Literatur nach 1900 zusammenzustellen. Von den Arbeiten, die vor 1900 erschienen sind, sind nur einige bedeutende Quellenwerke genannt und einzelne andere Arbeiten, die mir für die Entwicklung des Gebietes besonders wichtig erschienen.

Die Ergebnisse der kasuistischen Literatur grösserer Zeitabschnitte sind von einigen Autoren zur Darstellung der Erfolge der Pneumotomie zusammengefasst worden (Garré und Sultan, Lenhartz, Taeufert). Solche „Berechnungen nach literarischen Zusammenstellungen haben meist nur einen sehr bedingten Wert“ (Körte). Kasuistische Einzelmitteilungen bringen meist nur Erfolge; die Misserfolge werden im allgemeinen nur von den Autoren beschrieben, die über grosses Material verfügen. Auch unter diesen bestehen oft erhebliche statistische Differenzen, die von der Art des Materials und von der Indikationsstellung abhängig sind. Aber in jedem Falle wird eine Statistik, die sich auf wenige Hauptautoren beschränkt, den Vorzug erhalten müssen gegenüber einer Gesamtstatistik aus der Literatur.

Während von 133 Fällen, die in den Jahren 1897—1900 an den Berliner grossen Krankenanstalten nicht operiert wurden, nur 10 (gleich 7,37 %) geheilt wurden und 86 in der Beobachtung starben, ergibt eine Kombination der Fälle von Körte, Lenhartz und

Tuffier bei 229 Operationen 142, also 62 % Heilungen.*) Die Ergebnisse der statistisch in Betracht kommenden Literatur legen also ein beredtes Zeugnis ab für den Dienst, den die Chirurgie der Therapie des Lungenabscesses und der Lungengangrän geleistet hat.

Aetiologie.

Einen guten Ueberblick über das Gebiet der Lungeneiterungen gewinnt man dadurch, dass man es nach der Art der Entstehung in einzelne Teile gliedert. Kissling — der gemäss dem Lenhartz'schen Material, das seinen Arbeiten zugrunde liegt, vorwiegend vom Lungenbrande spricht — unterscheidet:

1. den Lungenbrand, der von den Bronchien ausgeht (bes. Aspirationsbrand),
2. den Lungenbrand auf Grund von Parenchymerkrankungen (bes. metapneumonische Gangrän),
3. die embolische Gangrän,
4. die Gangrän durch kontinuierliche Fortleitung benachbarter Herde,
5. die diabetische Gangrän.

Hierzu kommt noch

6. die teils durch Aspiration, teils durch kontinuierliche Fortleitung, teils embolisch (metastatisch) entstehende Lungenaktinomykose.

Bei dem Lungenbrand, der von den Bronchien aus entsteht, sind die Bronchien entweder durch eigene Erkrankung (putride Bronchitis und Bronchiektasie) die Ursache der Lungenaffektion, oder sie vermitteln nur das Eindringen infizierender Fremdkörper: Aspirationsbrand. Der Aspirationsbrand kann gelegentlich durch grobe Fremdkörper hervorgerufen werden; diese werden aber als Ursache der Gangrän fast gar nicht beobachtet (Kissling). Vielmehr fungieren als Infektionsträger im allgemeinen Staubteilchen, Speiseteilchen, Speichel (Quincke). Der Fremdkörper wird vielfach in der Benommenheit, im tiefen Schlaf, im epileptischen Anfall, im Rausch aspiriert (nach Kissling sind 40 % aller Gangränkranken Säufer); er kann aber auch im wachen Zustande durch plötzliche Aspirations- und Schluckbewegungen, z. B. beim Lachen oder beim hastigen Essen, ferner beim Tauchen resp. beim Fall ins Wasser in die tieferen Luftwege geraten. Die Aspiration wird durch Lähmungen im Rachen und im Kehlkopfe befördert. Die Entstehung des Brandes wird durch allgemeine Schwächezustände (z. B. Alkoholismus, Diabetes) begünstigt. Als putride Infektions-

*) Bei Körte wurden von 37 Fällen 25 (66 %), bei Lenhartz von 120 Fällen 71 (58,2 %) und bei Tuffier von 72 Fällen 46 (64 %) geheilt.

quellen kommen vorwiegend Zahnfäule, Stomatitis und Kautabak in Betracht, daneben auch in selteneren Fällen kleine bronchiektatische Höhlen, erweichte Bronchialdrüsen, perforierte Oesophaguscarcinome.

Der Entstehung durch Aspiration gegenüber steht die Entstehung des Lungenbrandes auf Grund bereits vorhandener Erkrankung des Lungenparenchyms (Kissling). Neben der gelegentlich zur Tuberkulose hinzutretenden Gangrän — die ich übergehe, weil ich die Tuberkulose von der Besprechung ausgeschaltet habe — und neben dem ziemlich seltenen traumatischen Lungenbrand (Stern) kommt hier vor allem die metapneumonische Gangrän in Betracht, d. h. die Lungengangrän im Verlauf des metapneumonischen Abscesses oder der Friedländer-Pneumonie (Kissling).

Die ätiologische Bedeutung des Friedländer-Bacillus, die von A. Fränkel konsequent angezweifelt wird, ist von Apelt, Stühlern, Moisejew, Philippi, Lenhartz nachgewiesen worden.

Fränkel führt unter den Lungeneiterungen 0,4 % auf lobäre Pneumonie, dagegen 7,5 % auf Influenzapneumonie zurück.

Apelt fand bei 45 % aller Friedländer-Pneumonien eitrige, meist nicht fötide Einschmelzung. Alle diese Fälle von Eiterung bei Friedländer-Pneumonie — bis auf einen Fall von Lenhartz — gingen zu Grunde.

Die häufigste Kombination von Erregern ist die Vereinigung des Influenzabacillus mit einer Mischinfektion, meist mit Staphylokokken oder Streptokokken, selten mit Pneumokokken. — Als Erreger der Gangrän werden der Bacillus fusiformis und Spirillen (die gemeinsamen Erreger der Angina Plaut-Vincenti), ferner ein Streptococcus putridus (Krönig, Schottmüller) genannt.

Der durch Aspiration und der metapneumonisch entstandenen Form reiht sich als 3. Hauptart der embolische Lungenabscess resp. Lungengangrän an.

Die Embolie erzeugt entweder einen eitrigen Infarkt (septische Embolie) oder es entsteht zunächst nur ein steriler Infarkt, der dann von den Luftwegen aus infiziert wird. Dieser Vorgang entspricht pathologisch vollkommen der putriden Infektion anämischer Nekrosen nach Pneumonien (Quincke).

Als Primärherde fungieren in den meisten Fällen eine Otitis media, ein septischer Uterus puerperalis, eine Phlebitis purulenta der Beine (Quincke), ferner Endocarditis ulcerosa, gelegentlich auch ein Leberabscess (Kissling). Neben diesen Formen spielen aber auch die embolischen Lungenerkrankungen nach Operationen, insbesondere nach Laparotomien eine Rolle, die in einem gewissen Prozentsatz der Fälle in Eiterung und Gangrän übergehen. — Ranzi berechnete an v. Eiselsberg's Material bei 6871 Operationen jeder Art 57 = 0,8 %

embolische Prozesse. $^1/_4$ davon waren eitriger Natur. Hiervon traten fast die Hälfte nach Laparotomien, fast $^1/_4$ nach Nierenblasenoperationen auf. — Gebele fand bei 1196 Laparotomien 14 = 1,17 % embolische Lungenaffektionen. Albanus fand bei Kümmel's Material unter 1140 Laparotomien 23 = 2 % embolische Lungenerkrankungen. Bibergeil fand bei Körte's Material unter 3909 Bauchoperationen 21 = 0,6 % embolische Lungenerkrankungen.

Eine sehr seltene Aetiologie des Lungenabscesses ist die Fortplanzung aus der Nachbarschaft (Quincke). Sie kann auf dem Lymphwege oder auch direkt durch Kontaktfortpflanzung der eitrigen Infektion geschehen (Quincke).

Endlich entsteht der Lungenbrand beim Diabetes mellitus Naunyn, Fränkel). Naunyn hat mindestens 12 Fälle von diabetischer Lungengangrän beobachtet, d. h. von Lungengangrän, die ohne sonstige erkennbare Ursache im Verlaufe eines Diabetes auftrat. (Fürbringer fand nur 1 mal Aspergillus und Naunyn 1 mal Hefepilze als wahrscheinliche Erreger.) Bei 11 dieser Fälle ist die Lungengangrän sicher die Todesursache gewesen. — Naunyn unterscheidet die acute von der subacuten und chronischen Form. Die acute Form tritt nur bei schweren Fällen auf, die mindestens 5 % Zucker haben. Sie verläuft innerhalb einiger Wochen tödlich. Das reichliche hämorrhagische Sputum stinkt fast nie (Griesinger, Charcot). Bei der subacuten und chronischen Form stinkt dagegen das Sputum häufig gangränös. Während man hier meist nur kleine peribronchitische Nekrosen findet, handelt es sich in den acuten Fällen um den rapiden Zerfall grosser Infiltrate.

Lungenaktinomykose.

Eine Sonderstellung in ätiologischer Beziehung nehmen die Lungeneiterungen ein, die durch Aspergillus, Streptothrix und Aktinomyces hervorgerufen werden. Bei ihnen wird die exakte Diagnose durch die Feststellung der Ursache, durch den Pilzbefund im Sputum gestellt.

Im Jahre 1876 fand Fürbringer den Aspergillus als Erreger einer diabetischen Gangrän. Seitdem sind bis heute nur vereinzelte Mitteilungen über die Lungenaspergillose erschienen, die nur kasuistische Bedeutung haben. Denn die Aspergillose ist im allgemeinen klinisch von der Gangraena pulmonum nicht zu trennen. Sie bedarf deshalb auch keiner gesonderten Abhandlung.

Die Streptothrixmykose der Lungen ist vor 2 Jahren von Liek sorgfältig bearbeitet worden. In seinem Aufsatz findet sich auch ein reichhaltiges Literaturverzeichnis über diese Erkrankung. Ich kann daher auf eine Besprechung der sehr seltenen Streptothrixmykose verzichten.

Etwas mehr ist über die Lungenaktinomykose zu sagen. Diese Erkrankung, die früher als ein absolut unheilbares Leiden galt, ist in letzter Zeit, dank den Bemühungen von Karewski und wenigen anderen, der Chirurgie erschlossen worden.

12—15 % aller Fälle von Aktinomykose sind Lungenaktinomykosen (Fränkel). Nach dem Infektionsmodus unterscheidet man (Karewski) die primäre Lungeninfektion, die Kontinuitätsinfektion und die metastatische Infektion. Die erste ist bei weitem die häufigste. — Nach der Art der Ausbreitung unterscheidet man eine (sehr seltene) Erkrankung der Bronchialschleimhaut und eine bronchopneumonische Erkrankung des Lungenparenchyms.

Bei der Bronchialaffektion finden sich im Sputum baumförmig verzweigte Bronchialausgüsse (Finckh), in denen reichlich Körner gefunden werden. Die Parenchymerkrankung bietet die Symptome des Katarrhs, der Infiltration bzw. Schrumpfung, ev. der Höhlenbildung (Garré). Charakteristisch sind die entzündliche Infiltration der Brustwand (in vorgeschrittenen Fällen), das Freisein der Lungenspitze (Moosbrugger, Lindt, Shiota), besonders das primäre Befallensein der Lungenbasis, ferner die himbeergeleeartige Konsistenz und Farbe des Sputums, das nur selten putrid riecht und reichlich verfettete Zellen enthält. In allen Fällen, die durch ein derartiges Syndrom verdächtig sind, muss das Sputum auf Aktinomyceskörner untersucht werden (Martens, Hamm, Karewski). Die Pilzfäden sind Gram-positiv (Hamm) und wachsen anaërob. Die Tierimpfung gelingt mit dem Sputum auch, wenn Drusen fehlen.

Nur bei sorgfältiger Durchführung der bakteriologischen Untersuchung können Frühfälle entdeckt werden, die allein für die Radikalheilung in Betracht kommen. Mit Recht hebt Karewski ausdrücklich hervor, dass „die primäre Lungenaktinomykose in ihrem Anfangsstadium eine lokale zirkumskripte Erkrankung ist oder doch wenigstens in vielen Fällen sein kann und dass in dieser Periode ihre Beseitigung mit chirurgischen Massnahmen nicht nur ausführbar, sondern auch mit Rücksicht auf den hoffnunglos deletären Verlauf dringend angezeigt ist.“ Wenn fast alle Fälle, die von Chirurgen veröffentlicht wurden, letal verlaufen sind, so ist der Grund hierfür in der Verspätung des Eingriffs zu suchen.

Auch das Röntgenbild kann in charakteristischen Fällen auf die richtige diagnostische Vermutung hinleiten. Es zeigt dann einen diffusen Schatten, der durch dunklere Schattenflecken, in scharfem Kontrast zur gut durchleuchteten anderen Lunge, unterbrochen ist (Garré).

Karewski fasst seine Erfahrungen über die Lungenaktinomykose in folgende Sätze zusammen:

1. Die primäre Lungenaktinomykose ist häufiger, als gemeinhin

angenommen wird, weil sie vielfach mit tuberkulöser Phthisis verwechselt wird.

2. Ihre überaus schwierige Diagnose zu Beginn der Erkrankung muss durch bakteriologische Untersuchung im Sinne Hamm's (Gramfärbung des Sputums) und wiederholte röntgenographische Exploration des Organs (frühzeitig sehr intensive Schattenbildung) bei chronischen, der Tuberkulose verdächtigen, aber keine Bazillen und elastischen Fasern produzierenden Katarrhen gefördert werden.

3. Langsam entstehende entzündliche Schwellungen am Thorax, namentlich an dessen hinterem Umfang, denen bronchitische Erscheinungen vorausgegangen sind und die nicht erweislich tuberkulöser Natur sind, erwecken den Verdacht einer perforierenden Lungenaktinomykose.

4. Die Lungenaktinomykose ist in ihren ersten Stadien und solange keine Metastasen vorhanden sind, erfolgreicher operativer Behandlung zugängig.

5. Jede der Aktinomykose verdächtige Thoraxschwellung muss frühzeitig eröffnet und bis zu ihrem Ursprungsherd verfolgt werden.

6. Ausschliesslich radikale Eingriffe, d. h. solche, die bis ins Gesunde rücksichtslos alle Minierungen und Gänge exstirpieren, führen zu dem gewünschten Resultate.

Diese radikale Forderung Karewski's wird von Garré, Kümmell, Heinzelmann unterstützt. Dagegen hält Martens eine Entfernung im Gesunden wegen der pathologischen Anatomie der Erkrankung für unmöglich. Derselben Ansicht wie Karewski wiederum ist Opokin, der die russische Literatur über Lungenaktinomykose bearbeitet hat. Auch seine Forschungsergebnisse möchte ich, da sie auf einem grossen Materiale fussen, also erhebliche Bedeutung haben, wörtlich wiedergeben:

1. Die Lungen- und Pleuraaktinomykose kommt in Russland augenscheinlich öfter vor als in anderen Ländern.

2. Die primäre Lungenaktinomykose kommt verhältnismässig oft vor, verläuft aber nicht selten unerkannt (z. B. unter der Diagnose Tuberkulose usw.).

3. Im Interesse der frühen Diagnose müssen alle Fälle von chronischen putriden Bronchitiden und Pleuropneumonien mit ungewöhnlichem Verlauf auf Aktinomykose untersucht werden.

4. Bei der Frühdiagnose der Lungenaktinomykose haben die bakteriologische Diagnose sowie die Röntgenoskopie und die Radiographie sehr grosse Bedeutung.

5. Die aktinomykotische Affektion des Brustkorbes ist gewöhnlich die Folge der Lungen- und Pleuraaktinomykose, wenn sie nicht die Fortsetzung der Halsaktinomykose oder den direkten Uebergang des Prozesses von der Brustdrüse darstellt.

6. Die Ausbreitung des Prozesses am Brustkorb deutet nicht immer auf eine diffuse Lungenaffektion hin und in diesem Sinne muss jeder Fall streng individualisiert werden.

7. Vom Standpunkte der Lungenchirurgie aus ist die Aktinomykose ein wenig dankbares Objekt im Vergleich zu anderen Lungenkrankheiten.

8. Das operative Eingreifen hat im ersten Stadium der Krankheit noch die grössten Chancen auf Erfolg, da sich zu dieser Zeit noch keine Metastasen gebildet haben.

9. Die radikale Operationsmethode besteht in der möglichst vollkommenen Entfernung der Herde und Fistelgänge bis ins gesunde Gewebe hinein.

Symptome. Diagnose.

Die klinischen Symptome und die Diagnose des Lungenabscesses und der Lungengangrän sind im allgemeinen unabhängig von den oben geschilderten verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten. Deshalb erübrigt sich eine ätiologische Einteilung des Stoffes völlig für die Besprechung der Diagnostik und der Symptomatologie.

Die sachgemässe Untersuchung einer eitrigen Lungenerkrankung gliedert sich in mehrere Teile, die nebeneinander fast gleiche Bedeutung haben. Es sind dies neben der Beurteilung des Allgemeinzustandes — der so gut wie immer ein sehr elender ist —, neben der Beobachtung der Temperaturkurve — die selten eine charakteristische Eiterkurve ist, fast immer unregelmässiges Fieber zeigt —, und der Leukocytenzählung (Quincke) — die wohl kaum speziell-diagnostische Hinweise liefern dürfte —, vor allem die Untersuchung des Auswurfs, die Beobachtung der Expectoration, die Auskultation und Perkussion und die Röntgenuntersuchung.

Der Auswurf erreicht eine bedeutende Tagesmenge, in der Regel bis zu 500 ccm (Quincke). Von Kissling wurden Tagesmengen bis zu 1 l beobachtet. Das Sputum zeigt fast immer die bekannte Dreischichtung in eine eitrige, seröse und schaumige Zone. Diese Schichtung wird zwar auch bei perforierendem Empyem, cylindrischen Bronchiektasen und chronischen eitrigen Katarrhen beobachtet (Quincke), aber der (Befund der Dittrich'schen Pfröpfe in der Bodenschicht weist doch meist auf einen zirkumskripten Eiterherd innerhalb der Lungen hin. — Praktisch wichtig ist es, zu wissen, dass Sputa mit schlecht konfluierender Bodenschicht im allgemeinen von Krankheiten stammen, die für die operative Eröffnung nicht in Betracht kommen (Quincke), münzenförmige Ballen bei Bronchialblennorrhoe, zähe, kugelige, nicht konfluierende Ballen bei tuberkulösen Cavernen).

Makroskopisch werden hin und wieder im Auswurf grössere Lungensequester gefunden. Die Sequester sind meist ein Symptom

putriden Zerfalls, kommen aber auch im rein eitrigen Auswurf vor (Körte).

Der seltene Befund von Lungensteinen im Sputum (Arnold), der naturgemäss bei jedem Gewebszerfall gelegentlich zu erwarten ist, kann zu diagnostischen Irrtümern führen, da er auch bei den Gewerbekrankheiten der Lunge beobachtet wird, die aus der Anthrakose, der Siderose und der Chalikose hervorgehen (Arnold, Gilbert).

Von grosser Bedeutung für die Diagnose eines Eiterherdes ist die Mikroskopie des Auswurfs. Zerfallende Leukocyten und Fettsäurenadeln in den Dittrich'schen Pfröpfen, Hämatoidinkristalle und elastische Fasern sprechen mit Sicherheit für eitrigen Gewebszerfall. Der Befund elastischer Fasern ist häufiger beim einfachen Abscess (Körte), während die alveoläre Anordnung des Kohlepigments (Rosenfeld) ohne elastische Fasern mit einiger Sicherheit für Gangrän spricht; man muss annehmen, dass dann die elastischen Fasern durch den putriden Chemismus des Sputums zerstört sind (Rosenfeld). — Grössere Sicherheit noch bietet in der Unterscheidung zwischen Abscess und Grangrän der Geruch des Sputums, ev. auch der Exspirationsluft, der fade bis putrid (Geruch der Zahncaries) sein kann.

Beachtung verdient endlich der Bakterienbefund im Auswurf, der gelegentlich durch seine Spezifizität (Aktinomyces) von auschlaggebender diagnostischer Bedeutung sein kann. Der Befund mehrerer Erreger spricht für einen Lungenherd; der Befund nur eines Erregers weist mehr auf die frische Perforation eines Pleuraempyems hin (Quincke).

Neben der Untersuchung des Auswurfs geht die Beobachtung der Expectoration einher. Beim Liegen des Patienten auf der gesunden Seite ist der Auswurf vermehrt, bei Lagerung auf der kranken Seite ist er vermindert. Bei Unterlappenherden ist die Expectoration im Liegen stärker als im Sitzen. (Dieser Unterschied ist meist besonders deutlich, während bei Oberlappenherden die Körperlage wenig Einfluss auf die Menge des Sputums hat.) So kann man aus der periodischen Veränderung der Expectoration je nach der Körperlage manche diagnostischen Schlüsse ziehen.

Die Auskultation und Perkussion können, wenn auch nicht immer und wenn auch selten mit Sicherheit, so doch oft zur Diagnose führen. Wichtig ist der Wechsel der Symptome vor und nach der gründlichen Expectoration. Höhlensymptome bieten meist nur die Oberlappenherde, da die Unterlappenhöhlen in der Regel schlaffe Säcke sind, in denen wenig Sekret und wenig Luft enthalten sind. — Es erübrigt sich, die akustischen Symptome zu rekapitulieren, die als Zeichen der Caverne und des Infiltrats in allen einschlägigen Lehrbüchern beschrieben sind. Wesentliches ist in den letzten Jahren nicht hinzugefügt worden.

Eine gewisse Bedeutung für den Operateur hat — wie später noch genauer besprochen werden wird — die Frage, ob Pleuraverwachsungen vorhanden sind oder nicht. — Tuffier fand in über 80 % der Fälle Verwachsungen. Karewski berechnete 75 %. Dagegen fand Kissling (Lenhartz) in kaum der Hälfte der Fälle von Gangrän Pleuraverwachsungen vor und die Summe der Fälle von Lenhartz und Körte ergibt etwa 55 %.

Zur Entscheidung der Frage, ob Adhäsionen da sind, geben einige altbekannte klinische Symptome, wie das Litten'sche Zwerchfellsphänomen, die Verschieblichkeit der unteren Lungengrenze, die ev. vorhandene respiratorische Einziehung von Intercostalräumen gute Hinweise. Die Prüfung der respiratorischen Beweglichkeit einer eingestochenen Nadel (Fenger) fördert die Diagnose nicht mehr als andere, harmlosere Methoden (Quincke). Schliesslich gelingt mitunter die Feststellung von Verwachsungen vermittelst der Röntgendurchleuchtung. Beim Vorhandensein von Adhäsionen sind die Intercostalräume verdunkelt und verschmälert und die Rippenkonturen sind verwaschen. Der Zwerchfellsschatten ist unverschieblich. Da aber diese Anzeichen teils häufig unklar, teils nicht eindeutig genug sind, so wird das Röntgenverfahren in dieser Hinsicht nur selten einwandfreie Resultate liefern können.

Die hohe Bedeutung, die die Röntgenstrahlen für die Diagnostik der Lungeneiterungen gewonnen haben, liegt vielmehr darin, dass das Röntgenbild nicht nur im Verein mit dem anderen Befund geeignet ist, die allgemeine Feststellung eines Lungenherdes zu sichern, sondern auch da, wo nur allzu oft die klinischen Methoden versagen, imstande ist, dem Arzte zur Klarheit zu verhelfen, nämlich bei der Stellung der Lokaldiagnose.

Immerhin kann eine Reihe klinischer Symptome bestehen, die bereits für sich zur topischen Diagnose (Lenhartz) führen: Bestehen die Schmerzen nur auf einer Seite oder an ganz bestimmten Stellen, wird dieselbe Seite bei der Atmung nachgeschleppt und wird bei der Palpation des spontan schmerzhaften Abschnittes Druckschmerz geäussert, findet man in der schmerzhaften Partie Schallverkürzung oder Dämpfung sowie Bronchialatmen mit klingendem Rasseln — so wird man annehmen können, dass ein Zerfallsherd innerhalb der Dämpfungszone liegt, besonders wenn die übrigen Lungenabschnitte normale Verhältnisse zeigen und wenn die Art der Expectoration mit dem physikalischen Befunde übereinstimmt.

Ein derart eindeutiges Syndrom dürfte aber zu den grossen Seltenheiten gehören. Deshalb ist man für die sichere Herddiagnose meist auf das Röntgenbild angewiesen. Die Irrtümer, die dadurch entstehen können, dass Zerfallsherde von bronchopneumonischen Infiltraten vorgetäuscht werden (Kissling, Legueu, Lejars, van Stockum, Walther, Delbet, Tuffier) sind nichts weniger als häufig. Und

da das einfachste diagnostische Hilfsmittel, die Probepunktion, beim Verdacht auf Lungeneiterung, wegen der schweren Gefahr der Pleurainfektion dringend verboten ist (Quincke, Körte, Lenhartz und viele andere), so bleibt trotzdem als beste Hilfe zur Stellung der Herddiagnose die Röntgenuntersuchung. Tuffier gibt so viel auf den Röntgenbefund, dass nach ihm das Röntgenbild den Ausschlag gibt, wenn Differenzen zwischen ihm und dem physikalischen Befund bestehen. Auch nach Rieder ist das Röntgenverfahren für die Lokaldiagnose des Lungenabscesses unerlässlich. Es erlaubt neben der Feststellung des Erkrankungssitzes auch den Ausschluss multipler Herde.

Je sorgfältiger die Röntgeuuntersuchung ausgeführt wird, um so mehr Sicherheit bietet sie. Man soll in allen Fällen ventrodorsal und dorsoventral durchleuchten (Fränkel), da nur so entschieden werden kann, ob der Herd hinten oder vorne liegt. Man soll, wenn möglich, stereoskopische Aufnahmen machen (Fränkel) und eine möglichst kurze Belichtungszeit wählen. Eine Belichtungsdauer von etwa 3 Sekunden (Fränkel, Kissling) liefert im allgemeinen bei Atemstillstand leidlich scharfe Bilder. Eine weitere Verkürzuug der Expositionszeit bleibt aber erstrebenswert und die ideale Methode für die Lungendiagnostik ist ohne Zweifel das Einzelschlagverfahren, dem lange Jahre hindurch von Dessauer und einigen anderen mit recht geringem Erfolge das Wort geredet wurde und das jetzt endlich angefangen hat, seinen wohlverdienten Platz in den Laboratorien der grossen Krankenhäuser auszufüllen. Nur durch Verminderung der Belichtungsdauer auf den Bruchteil einer Sekunde kann es gelingen, die schädliche Wirkung der Gefässpulsation auszuschalten und wahrhaft korrekte Lungenbilder zu erzielen, die den hochgespannten Forderungen der modernen Diagnostik gewachsen sind.

In typischen Fällen erhält man auf der Röntgenplatte die charakteristische Zeichnung des „Höhlenbildes“. Fehlt das Höhlenbild, so entscheidet das Röntgenbild nur, ob der Herd an der durch die anderen physikalischen Untersuchungsmethoden festgelegten Stelle sitzt (Tuffier, Quincke, Fränkel, Lenhartz, Kissling). Kissling schildert das Höhlenbild, wie folgt: „In einem mehr weniger intensiven Schatten im Lungenfelde sieht man eine auffallend stark und gleichmässig durchleuchtete, ziemlich scharf abgegrenzte Partie, die nach oben bogenförmig abschliesst, während nach unten die Grenze scharf horizontal ist. So erhält diese Partie die Form eines „Bienenkorbs“ oder „Fingerhuts“. Dieses Bild kommt dadurch zustande, dass in der Höhle sich Luft und Gas ansammeln; dadurch wird eine gute Durchleuchtbarkeit der Höhle hervorgerufen, während im unteren Teil der Höhle sich Flüssigkeit (Eiter) befindet, die sich (selbstverständlich nur bei aufrechter Körperhaltung) mit einem horizontalen Spiegel einstellt. (Die Schrägstellung des Spiegels zur geneigten Körperachse

bietet weitere differentialdiagnostische Anhaltspunkte.) Die Stagnation des Sekretes der Höhle an ihrem Boden bedingt aber weiter auch noch einen Reiz auf das umgebende Lungengewebe und bewirkt eine stärkere pneumonische Infiltration am Boden der Caverne. Deshalb sehen wir hier in der Regel einen intensiveren und ausgedehnteren Schatten als an den Seiten und der Kuppel der Höhle."

Nach Rieder sind, falls der Symptomenkomplex nicht ganz eindeutig ist, vor dem Röntgenschirm noch einige andere Affektionen differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen: Beim abgesackten Pleuraexsudat, das übrigens auch einen anderen Krankheitsverlauf zeigt, fehlt in der Regel das Infiltrat und das Bild wird durch die Expectoration im wesentlichen nicht verändert; der abgesackte Pneumothorax hat grössere Helligkeit als die Caverne und zeigt fast gar keine respiratorische Beweglichkeit des Flüssigkeitsspiegels; eine tuberkulöse Caverne ist am Bazillenbefund des Sputums erkennbar.

Körte fand, dass in jedem Falle mit eitrigem oder putridem Sputum differentialdiagnostisch Bronchiektasen mit Cavernenbildung in Betracht kommen. Selbst das typische Höhlenbild kann hier irre führen und oft wird der wahre Charakter des Prozesses erst bei der operativen Autopsie erkannt.

Ein durchgebrochenes Empyem, das gelegentlich zu diagnostischen Irrtümern verleiten kann (Quincke), wird dann vermutet werden können, wenn die Dämpfungsgrenze unregelmässig ist, der Auskultationsbefund dauernd unbestimmt ist und die Höhlensymptome ganz fehlen. Ferner treten hierbei frühzeitig Schrumpfungen am Thorax auf. (Ein Pneumothorax bleibt häufig aus, da der Durchbruch fast immer in atelektatische Teile erfolgt.) Beim frischen Durchbruch ist im Auswurf nur ein Erreger. Ist der Eiter anfangs schon putride, so muss als primäre Erkrankung eine Lungengangrän angenommen werden. Beim perforierten Empyem besteht ständiger Reizhusten, und zwar in jeder Körperstellung.

Ein differentialdiagnostischer Irrtum kann weiterhin entstehen, wenn ein kleiner Lungenabscess durch eine Pleuritis klinisch maskiert wird (Quincke).

Beim metapneumonischen Abscess kann — allerdings sehr selten — eine Verzögerung der Diagnose dadurch eintreten, dass der Abscess längere Zeit abgesackt besteht, ohne in einen Bronchus durchzubrechen (Quincke).

Operative Indikationen. Operationsmethoden.

Ist nun auf Grund der klinischen Symptome die allgemeine Diagnose der Lungeneiterung gestellt und ist es — vor allem mit Hilfe

des Röntgenbildes — gelungen, nicht nur den Sitz, sondern auch den Umfang und die Zahl der Zerfallsherde zu bestimmen, so erhebt sich die Frage, ob operiert werden soll oder nicht.

Nach der Ansicht der meisten Autoren gehören fast alle Fälle von Lungeneiterung dem Chirurgen. Eine Ausnahme bilden die acuten Zerfallshöhlen nach Pneumonieen mit rein eitrigem Auswurf ohne grössere Gewebsfetzen. Hier kann zunächst abgewartet werden (Körte Fränkel, Quincke, Jacobson, Lenhartz), da eine nicht unerhebliche Anzahl solcher Fälle spontan heilt (Fränkel, Rieder). Auch wenn Lungenfetzen ausgehustet werden, kann Heilung erfolgen. Tritt nach einigen Wochen keine Heilung ein, so ist mit der Operation nicht zu zögern (Körte, Fränkel). „Der Zustand der chronischen Eiterung muss verhindert werden“ (Karewski). Sauerbruch stellt als einziger in jedem Falle die absolute Indikation zur Pneumotomie.

Die Prognose des acuten Abscesses ist gut (Körte).

Bei putridem Auswurf mit und ohne Lungenfetzen ist eine spontane Ausheilung nicht zu erwarten. Andererseits sind die Gefahren des Abwartens zu gross: Dem Patienten drohen Blutungen, weiterschreitende Lungenentzündung, Empyem, Metastasen und Sepsis (Körte). Deshalb soll bei putridem Auswurf mit der Eröffnung nicht gezögert werden. Bei bestehender stärkerer Lungenblutung soll aber nur dann operiert werden, wenn der Gangränherd solitär ist und die topische Diagnose gesichert ist (Körte). Nach Fränkel muss jeder Fall von Gangrän operiert werden, wenn die Affektion einseitig ist und der Allgemeinzustand keine Kontraindikation bildet.

Was von den acuten Abscessen mit verzögerter Spontanheilung gilt, das gilt natürlich um so mehr von allen chronischen Eiterungen. Auch sie gehören dem Chirurgen. — Während bei allen acuten Prozessen die einfache ausgiebige Spaltung in der Regel zur Heilung führt, hat man bei den chronischen Eiterungen mit mehr oder weniger ausgedehnter Narbenbildung zu rechnen, durch die der Collaps der oft starrwandigen Abscesshöhle verhindert wird. Deshalb hat bei den chronischen Fällen neben der operativen Eröffnung die Lungencollapstherapie in ihren verschiedenen Formen oder ein entsprechendes anderes gleichwertiges Operationsverfahren Platz zu greifen. Dem tragen auch die Indikationen Rechnung, die von den einzelnen Autoren für den chronischen Lungenabscess aufgestellt werden.

Perthes gibt folgende Regeln für die Behandlung des chronischen Abscesses:

1. Es ist beim chronischen Lungenabscess zweckmässig, den Abscess zunächst nur durch Pneumotomie zu eröffnen und zu drainieren, die Eingriffe, welche auf Beseitigung der Abscesshöhle abzielen, dagegen zu

einem späteren Zeitpunkte bei günstigerem Allgemeinzustande des Patienten vorzunehmen.

2. Die Pneumotomie zur Eröffnung eines chronischen Lungenabscesses wird zweckmässig nach der zweizeitigen Methode gemacht. Der erste Akt, die Rippenresektion und Pleuranaht, erfolgt in Narkose bei leerem Zustande des Abscesses, der zweite Akt, der wenige Tage darauf folgt, besteht in der Probepunktion des gefüllt gehaltenen Abscesses von der Wunde aus und in seiner Eröffnung ohne Narkose.

3. Für die spätere Operation, welche die Verödung der Abscesshöhle erzielen soll, kommt ausser den bisher angewandten Verfahren die Exstirpation der gesamten Höhlenwandung mit Aufheilen von Hautmuskellappen auf die Lungenwunde in Betracht.

Die Einteilung der Therapie in Eröffnung und plastische Operation ist nach Körte überflüssig, da bei seinem Material (das allerdings vorwiegend aus acuten Fällen besteht) so gut wie nie Fisteln zurückblieben. In einem Falle trat nach einmaliger gründlicher Anwendung des Paquelins Heilung ein. Nach Körte soll die Exstirpation für Tumoren und Bronchiektasen reserviert bleiben. — Garré empfiehlt ebenfalls, wie Perthes, in gewissen Fällen (nur wenn hartnäckige Fisteln zurückbleiben) die Exstirpation der Höhlenwand. Während aber er und Krause einen Nahtverschluss der freiliegenden Bronchialöffnung ausführen, legt Perthes nur einen Hautmuskellappen auf die Lungenwunde und erzielte dadurch in einem Falle Heilung.

Die zweizeitige Pneumotomie wird ausser von Perthes (nur beim chronischen Abscess) auch von Lenhartz (in jedem Falle) ausgeführt. Tuffier, Körte, Garré, Friedrich, Sauerbruch und beim acuten Abscesse auch Perthes operieren einzeitig.

Tuffier versuchte, den uneröffneten Abscess durch Kompression zum Collaps zu bringen und bezeichnete sein Vorgehen als Décollement pleurocostale, mit nachfolgender Kompression des erkrankten Lungenteils. Und zwar führt er nach erfolgter ausgiebiger Rippenresektion und Ablederung der Pleura costalis zwischen diese und die Brustwand Fett- resp. Lipomgewebe ein. Bis jetzt hat er in 9 Fällen Erfolge erzielt, z. T. mit aseptischer Einheilung des Transplantats. Garré trat diesem Verfahren entgegen und erklärte es für unangebracht bei eitrigen Prozessen; vor allem bezweifelt er die Möglichkeit der aseptischen Einheilung, solange ein eitriger Entzündungsherd in der Nähe ist.

Eine andere Methode, einen erkrankten Lungenteil zum Collaps oder zur Schrumpfung zu bringen, stammt von Schumacher, Bruns und Sauerbruch. Sie bildeten an Versuchstieren die Unterbindung von Aesten der A. pulmonalis technisch zu einer vollkommenen Operationsmethode aus und glauben, „in der Unterbindung von Aesten der Pulmonalarterie ein Mittel an der Hand zu haben, künstlich in scharf begrenzten Lungengebieten starke Bindegewebswucherung und

weitgehende Schrumpfung zu erzielen“ (Schumacher). Abgesehen davon, dass dieses Verfahren für Fälle mit Verwachsungen gar nicht in Betracht kommt und die Pleura — die bei allen eitrigen Lungenerkrankungen schon so wie so schwer gefährdet ist — dabei aufs höchste mechanisch alteriert wird, dürfte die Methode zur völligen Entleerung von Eiterherden kaum ausreichen, wenn keine Thorakoplastik hinzugefügt wird. Sauerbruch und Schumacher erzielten bei 2 Fällen von putrider Bronchiektasie bisher nur palliative Erfolge. — Das Verfahren scheint im wesentlichen nur für tuberkulöse Cavernen und ausgedehnte Bronchiektasen in Betracht zu kommen.

Mac Ewen zog in einem Falle, als er einen Abscess der Lungenspitze fand, den Apex vor die Wunde und brachte die Eiterhöhle durch Kompression zum Collaps, ohne sie zu eröffnen.

Guyet empfiehlt auf Grund eines glücklich verlaufenen Falles, bei den putriden Empyemen, die durch Perforation eines Gangränherdes in die Pleurahöhle entstanden sind, nur die Rippenresektion und die Thorakotomie auszuführen und die spontane Abstossung des brandigen Lungenherdes abzuwarten.

Wenn man von diesen abweichenden Methoden absieht, die wohl für einzelne Fälle, nicht aber für das gesamte Gebiet der Lungeneiterungen zweckmässig sein können, findet man bei der Durchsicht der Literatur, dass alle Autoren bis auf geringfügige Differenzen dieselben Indikationen für die Operationen des Abscesses und der Gangrän stellen. Es ergeben sich etwa folgende Regeln, die ich nach Quincke zusammenstelle:

Lungeneiterungen sind grundsätzlich operativ zu behandeln. (Auszunehmen sind die acuten, meist metapneumonischen Eiterungen, die zum Teil spontan heilen.) — Putrescenz und Gangrän machen den Eingriff dringlich. (Nur kleine Herde können, und zwar sehr selten, ausheilen.) Bei acuter diffuser Gangrän soll auch eine Eröffnung möglichst aller Herde vorgenommen werden. Die Prognose ist hierbei sehr schlecht.

Bei chronischen Abscessen ist die Pneumotomie mit ausgedehnter Rippenresektion das Normalverfahren. Bei geringer Sekretion und fehlender Putrescenz kommt ev. zunächst eine konservative Collapstherapie in Betracht. — Ob mehrfache Höhlen gleichzeitig oder nacheinander in Angriff genommen werden, ist von Fall zu Fall zu bestimmen. (Die Indikation hängt im wesentlichen von der Lage der Herde und von dem Kräftezustande des Patienten ab.)

Bei mehreren chronischen Höhlen eines Lappens kommt neben der ausgiebigen Spaltung die Lappenresektion in Betracht. — Auch schwere und doppelseitige Fälle sollen operativ angegriffen werden, da die Prognose meist nicht mehr verschlechtert werden kann. — Das

Vorhandensein oder Fehlen von Pleuraverwachsungen hat keinen Einfluss auf die Indikationsstellung.

Die Fremdkörperabscesse haben infolge der Ausbildung der Bronchoskopie abgenommen. Sie sind sehr selten (Lenhartz-Kissling, Körte). Fremdkörperverdacht zwingt — falls die Bronchoskopie erfolglos ist — immer zur Operation, denn der Abscess wird fast immer putride und erzeugt Aspirations- und bronchiektatische Herde, die oft grösser als der primäre Abscess sind (Quincke). — Da sie im allgemeinen centralen Sitz haben, so sind Pleuraverwachsungen selten (Tuffier). — Die sofortige Entfernung des Fremdkörpers gelingt selten. — Auch wenn die Lokaldiagnose nicht gestellt werden kann, soll unter dem Schulterblattwinkel eine Bronchialfistel angelegt werden (Quincke). Dadurch wird das putride Sekret abgeleitet und der Bildung sekundärer Herde vorgebeugt.

Spezielle chirurgische Technik. Druckdifferenz.

So übereinstimmend im grossen und ganzen die Meinungen der Autoren in der Indikationsstellung und in der Wahl des operativen Heilverfahrens sind, so sehr gehen z. T. die Ansichten in den einzelnen Fragen der operativen Technik auseinander. Schon die Entscheidung, ob Lokalanästhesie oder Narkose angewandt werden soll, führt einen Zwiespalt der Meinungen herbei.

Ein Teil der Autoren erkennt rückhaltlos an, dass die Prognose des Eingriffs durch die Narkose verschlechtert wird (Kissling). Chloroform und Aether sind gleich gefährlich (Lenhartz). Deshalb darf die Allgemeinnarkose niemals tief sein (Körte). Indessen sind bei flacher Narkose Pressen und Unruhe zu befürchten; durch die Hustenstösse kann Eiter in den Bronchus der gesunden Seite eindringen (Lenhartz). Sauerbruch und Schumacher legen dem so grosse Bedeutung bei, dass sie, „sobald eine breite Eröffnung der Brusthöhle in Frage kommt, stets die Allgemeinnarkose“ fordern; „sie allein verhütet die Pressatmung, d. h. die krampfhafte Exspiration bei fast geschlossener Glottis“. Die reflektorische Erregbarkeit des Vagusgebietes, auf die das Pressen zurückzuführen ist, ist in Allgemeinnarkose nicht vollständig ausgeschaltet (Körte), aber doch herabgesetzt. Trotz dieses Vorzuges ist die Narkose um ihrer grossen Gefahren willen einzuschränken, schon deshalb, weil der Beginn des gelegentlich eintretenden plötzlichen Collapses (siehe unten) in Lokalanästhesie besser bemerkt werden kann (Lenhartz).

Nach Lenhartz genügt die Lokalanästhesie nur zur Resektion von 1—2 Rippen. Das widerspricht den Erfahrungen aller anderen Autoren, die in Lokalanästhesie Thoraxoperationen ausgeführt haben

(Körte, Friedrich, Sauerbruch). 4 benommene Patienten wurden von Lenhartz ohne jede Anästhesie operiert.

Körte injiziert vor der Operation Morphium und operiert dann mit Schleich'scher Infiltrationsanästhesie. Grosse Bronchien werden mit Cocain-Antipyrinlösung betupft.

Sauerbruch führt die Rippenresektionen in Lokalanästhesie aus und eröffnet die Eiterhöhle in Unterdrucknarkose. Hierdurch wird eine ideale Sekretabsaugung gewährleistet.

Perthes führt im Gegensatz hierzu die Rippenresektionen in Narkose aus und eröffnet — beim chronischen Abscess einige Tage später — die Lunge ohne Narkose.

Eine gute Anästhesie erzielt man nach Schumacher durch Leitungsunterbrechung der Nn. intercostales am Rippenwinkel und durch subkutane Umspritzung. Eine Stunde vor dem Eingriff werden 0,02 g Morphin. hydrochlor. oder die doppelte Dosis Pantopon verabfolgt.

Aehnlich sind die Vorschriften der Wilms'schen Klinik in Heidelberg (Hirschel): Die Nn. intercostales werden in der Mitte der Zwischenrippenräume injiziert, die Brustäste des Plexus brachialis werden durch Einspritzung unter dem M. pectoralis hoch hinauf ausgeschaltet; das Operationsgebiet wird subkutan umspritzt. Wenn hierzu 100—130 ccm 1 %iges Novokain mit 5 Tropfen Adrenalin verwendet werden, so ist in 10—15 Minuten eine vollkommene Anästhesie eingetreten.

Zur Operation wird der Patient — trotz der damit verbundenen Aspirationsgefahr in die gesunde Lunge — auf die gesunde Seite gelagert (Lenhartz-Kissling, Körte, Garré).

An Stelle des früheren Intercostalschnittes — der vor allem von v. Mikulicz in die Technik eingeführt worden war und der vermittelst des Rippensperrers einen schönen Zugang für die ganze Lunge schaffte — ist, da doch in allen Fällen mehr oder weniger ausgedehnte Rippenresektionen erforderlich sind, der grosse Lappenschnitt getreten (Körte, Sauerbruch, Lenhartz, Tuffier).

Im allgemeinen wird der Lappenschnitt unterhalb der Achselhöhle angelegt, ausser wenn die Herddiagnose in eine ganz andere Region hinweist — was in praxi selten der Fall ist (Lenhartz). Der vordere Axillarschnitt gibt gute Narben, die den Arm nicht behindern und die keine wesentliche Deformation des Thorax erzeugen (Kissling-Lenhartz).

Es folgt die Resektion von 10 cm langen Stücken aus 2—3 Rippen (Sauerbruch), ev. von 4 Rippen (Lenhartz), die man im allgemeinen subperiostal ausführt. C. Ritter schlug vor, zur Abkürzung der Operationsdauer die Thoraxwand, ohne Rücksicht auf Periost und intercostale Gebilde, nach Bedarf in toto zu resezieren, und gab dazu

ein grosses kastenartig gebautes Instrument an. Bier machte einen ähnlichen technischen Vorschlag.

Lenhartz, Körte, Krause, Tuffier befürworten ausgiebige Rippenresektionen, weil nur hierdurch die sichere Aufsuchung des Herdes ermöglicht wird und weil die Thoraxmobilisierung zur Ausheilung des Herdes im allgemeinen doch erforderlich ist. Garré — als einziger — beginnt mit kleinen Rippenresektionen und vergrössert sie, ebenso wie den Hautschnitt, nach Bedarf.

Erst nach Freilegung der Pleura parietalis kann man entscheiden, ob Verwachsungen da sind oder nicht. Die Erfahrungen der meisten Autoren ergeben, dass der Operateur in fast allen Fällen mit fehlenden oder mangelhaften Verwachsungen rechnen muss. Sind keine da, so muss für die Obliteration des Pleuraspaltes an der Eingriffsstelle gesorgt werden. Die Methode der Wahl ist die Anheftung der Lunge durch die Roux'sche Hinterstichnaht (Sauerbruch, Lenhartz-Kissling, Körte, Garré und andere).

Hiermit schliesst Lenhartz den ersten Akt der Operation. Er begründet sein zweizeitiges Verfahren damit, dass der Pneumothorax fast nie zu vermeiden sei, und wartet nach erfolgter Vioformgazetamponade einige Tage, um dann die Eröffnung des Herdes vorzunehmen. Fast alle anderen Autoren aber schliessen die Pneumotomie sofort an die Thorakotomie an. Nach Sauerbruch ist der Pneumothorax in allen Fällen durch Anwendung des Druckdifferenzverfahrens zu vermeiden. Körte zieht bei grösseren Pleuraeinrissen die Lunge hervor und näht sie fest an; ev. ist es nötig, Jodoformgaze aufzunähen (Körte). Entsteht ein grösserer Pneumothorax, so wird das gefährliche Mediastinalflottieren durch das Hervorziehen der Lunge momentan, durch das Annähen ev. aller Lappen dauernd beseitigt (Körte, Lenhartz-Kissling).

Die Pneumotomie selbst beginnt, wenn die topische Diagnose nicht absolut gesichert ist, mit der Probepunktion. — Bei uneröffnetem Thorax wird die Punktion ausnahmslos von allen Autoren — wegen der grossen Infektionsgefahr für die Pleura — verworfen. Nach erfolgter Rippenresektion wird sie aber von den meisten Operateuren unbedenklich ausgeführt. Nur Lenhartz vermeidet sie auch dann noch und zieht es vor, bei erfolglosem Einschneiden lieber die Operation zu unterbrechen; nach seiner Erfahrung bricht der Herd dann oft innerhalb 24 Stunden von selbst in die Wunde durch.

Bleibt die Punktion erfolglos, so kann — bei fehlenden Verwachsungen, die Pleura inzidiert und die Lunge abgetastet werden. Hierbei ist die Anwendung von Druckdifferenz zweckmässig (Körte), nach Sauerbruch unentbehrlich. Man fühlt den Herd, wenn er nicht zu tief liegt, als Verhärtung mit centraler Delle (Körte).

Tuffier empfiehlt, nach Ablösung der Pleura parietalis die Abtastung ohne Eröffnung der Pleurahöhle auszuführen, und wendet dieses Verfahren auch ev. bei ausgedehnten Verwachsungen an. Dies ist aber nur selten ohne Verletzung der Pleura resp. Lunge durchführbar und führt auch zu unzweckmässigen Wundverhältnissen (Körte).

Nach erfolgter Orientierung, ev. auch ohne gesicherte Herddiagnose (Lenhartz) wird zur Eröffnung des Herdes geschritten. Hierzu muss die Pleurahöhle absolut sicher abgedichtet sein. Ist dies mit Hilfe der angegebenen Methoden, ev. unter Anwendung des Druckdifferenzverfahrens geschehen, so wird mit dem Thermokauter eine Inzision gemacht. Körte schneidet nur 3 cm tief und dringt, falls der Herd noch nicht eröffnet ist, mit einem stumpfspitzigen Instrumente weiter vor. Von Lenhartz dagegen sind Inzisionen bis zu 20 cm Tiefe ausgeführt worden.

Beim Vordringen in das Lungengewebe kommt es, glücklicherweise nur bei einer kleinen Anzahl von Fällen, gelegentlich zu ganz plötzlichem Atemstillstand, baldigem Verschwinden des Pulses und raschem, oft unabwendbarem Tode (Lenhartz). Von Körte wurden 3 derartige Collapse beobachtet und auf eine Reflexwirkung des Lungenvagus zurückgeführt. (Ein ähnlicher reflektorischer Atemstillstand wird durch zu starken Zug am Lungenhilus erzeugt — Perthes; dasselbe wurde von Friedrich experimentell am Hunde beobachtet.) Etwa die Hälfte dieser Fälle kann durch frühzeitige kräftige Hilfsaktion gerettet werden (Lenhartz). Die Erkennung des beginnenden Collapses ist in Lokalanästhesie leichter als in Narkose.

Ausser dieser seltenen, aber grossen Gefahr droht während der Operation nach der Zusammenstellung von Kissling noch eine Reihe anderer Gefahren.

Die Entstehung eines Pneumothorax wird durch die erwähnten Methoden, ev. durch Anwendung der Druckdifferenz vermieden. Die Gefahr der Pleurainfektion von der Wunde aus (siehe unten) kann nur durch Schonung der Pleurahöhle wirksam bekämpft werden. Schwere Blutungen aus dem Lungengewebe sind fast immer durch Umstechung oder durch Tamponade zu stillen. Die Gefahr der Narkose fällt fort, wenn die Technik der Lokalanästhesie gut beherrscht wird. Der üble Allgemeinzustand und die schlechte Beschaffenheit des Herzens (fettige Degeneration des Herzmuskels) bei einer grossen Anzahl von Gangränpatienten bedeuten eine grosse Gefahr; möglichste Vereinfachung der Technik und Abkürzung des Eingriffes unter Zuhilfenahme aller erleichternden Hilfsmittel werden aber auch hier zur Verbesserung der Prognose beitragen.

Zu diesen Hilfsmitteln gehört in erster Linie das Druckdifferenzverfahren, dessen Ausgestaltung für die gesamte Thoraxchirurgie von einschneidender Bedeutung gewesen ist.

Bis jetzt sind, soweit ich die Literatur überblicke, 27 Apparate konstruiert worden:

1. die Unterdruckkammer von Sauerbruch, als erster, grundlegender Apparat,
2. die Ueberdruckkammern von Brauer (erster Ueberdruckapparat), Engelken und Karewski,
3. die „Universaldifferentialkammer“ von Meyer-New York,
4. die Ueberdruckapparate für Gesichtsmaske oder Intubation von Danis, Dräger (Roth-Dräger's Kombinationsapparat für Ueberdruck und künstliche Atmung), Green, Iselin, Katzenstein, Klapp, Kuhn, Lotsch, Lotheisen, L. Mayer-Danis, Robinson, Brat-Schmieden (Doppelventil für Ueberdruck und künstliche Atmung), Schoemaker, Seidel, Steinmann, Tiegel, Vidal, Zaaijer,
5. die Apparate für „Trachealinsufflation“ von Meltzer-Auer (erster Insufflationsapparat), Janeway, Nordmann, Volhard.

Ein Teil dieser Apparate ist nur für experimentelle Zwecke erbaut worden. Alle Apparate haben sich ihren Erfindern und zum Teil auch anderen Autoren praktisch bewährt. Ueber die Verwendbarkeit des Unterdrucks verweise ich auf die Arbeiten von Sauerbruch und Küttner, über die Verwendbarkeit des Ueberdrucks vor allem auf die Arbeiten von Küttner, Friedrich, Sauerbruch. Ueber die Erfolge des Trachealinsufflationsverfahrens ist vor allen von Elsberg berichtet worden; diese Methode hat sich auch in Deutschland schnell eingebürgert. Ihre Billigkeit, Einfachheit und Betriebssicherheit bei absoluter Gefahrlosigkeit für den Patienten sichern ihr nach meiner Ueberzeugung gegenüber den anderen Verfahren eine grosse Zukunft.

Die praktisch gleiche Brauchbarkeit des Unterdrucks und des Ueberdrucks ist zwar ein empirischer Beweis dafür, dass wesentliche Differenzen zwischen beiden Methoden nicht bestehen können. Trotzdem sind aber bis in die jüngste Zeit ausführliche Versuche über diese Frage ausgeführt worden. Während anfangs nach kurzer Kontroverse unter dem Einfluss der Brauer'schen Darlegungen die absolute Gleichwertigkeit beider Verfahren als erwiesen galt, ist jetzt durch Tiegel und zuletzt durch Cloëtta der experimentelle Beweis für die physiologische Ueberlegenheit des Unterdruckverfahrens erbracht worden. Cloëtta fand, dass 1. beim Unterdruck zur Erzeugung gleich starker Lungenblähung ca. $^1/_3$ weniger Kraft gebraucht wird als beim Ueberdruck; 2. sinkt beim Ueberdruck bei gleich starker Lungenblähung der Aortendruck tiefer als beim Unterdruck; 3. steigt beim Ueberdruck bei gleich starker Lungenblähung der Druck in der A. pulmonalis erheblich höher. Infolgedessen steigt der diastolische Druck im rechten Ventrikel beim Ueberdruck an, beim Unterdruck nicht. Dies bedeutet

eine Mehrbelastung des rechten Herzens durch den Ueberdruck (Tiegel, Cloëtta). Nach Tiegel lassen sich diese kleinen physiologischen Unterschiede durch Anwendung reinen Sauerstoffs bei sehr geringem Ueberdruck vermeiden. Es ist dies das Prinzip der Blutarterialisierung, das an Stelle des Prinzips der Lungenblähung gesetzt ist. Da also der geringe theoretische Nachteil des Ueberdrucks leicht zu beseitigen ist (Tiegel), so ergibt sich infolge der grossen praktischen Vorteile (leichte Handhabung, Billigkeit) doch für den Ueberdruck eine Ueberlegenheit. In der Praxis ist das Unterdruckverfahren nur in zwei seltenen Spezialfällen dem Ueberdruckverfahren vorzuziehen (Sauerbruch), nämlich beim Spannungspneumothorax (Absaugung der Luft aus dem Mediastinum) und bei der Exstirpation von Lungenabschnitten (Begünstigung des Raumausgleichs im Thorax).

Für die Operationen der Lungeneiterungen bietet das Druckdifferenzverfahren manchen Vorteil. Ganz allgemein ist es „für den Narkotiseur wichtig zu wissen, dass alle Operationen, die unter Druckdifferenz ausgeführt werden, ein erstaunlich kleines Quantum des Narkoticums erfordern“ (Sauerbruch). Sauerbruch kam mit 5—10 gr Chloroform aus bei Eingriffen, die über eine Stunde währten. Aehnliche Erfahrungen machten Küttner, Engelken, Kuhn, Seidel, Tiegel. — Ein zweiter Vorteil ist speziell für die Behandlung der Lungeneiterungen, dass man bei fehlenden Verwachsungen ohne Pneumothoraxgefahr arbeiten kann, ferner, dass man bei fehlender Lokaldiagnose den Herd durch manuelle Abtastung der Lunge aufsuchen kann, ohne den Patienten einer wesentlichen Gefahr auszusetzen. — Endlich wird bei der Eröffnung der Höhle durch die Druckdifferenz die Aspiration des infektiösen Sekretes in andere Lungenteile vermieden (und zwar leistet der Unterdruck hierbei mehr als der Ueberdruck — Sauerbruch), da der Eiter aus der Wunde herausgesaugt resp. gepresst wird. —

Aus diesen Gründen empfiehlt Sauerbruch die Anwendung der Druckdifferenz bei Pneumotomieen. Ihm schliesst sich Friedrich an, der den freien Ueberblick über die ganze Lunge und die totale Abtastbarkeit ohne Pneumothoraxgefahr bis jetzt für den grössten praktischen Vorteil des Druckdifferenzverfahrens hält. — Demgegenüber halten Lenhartz, Körte, Tietze, Sante Solieri die Druckdifferenz für entbehrlich.

Lenhartz empfiehlt aber deshalb die zweizeitige Operation, weil nach seiner Erfahrung der Pleuraspalt fast nie luftfrei zu halten ist. Er gibt also indirekt zu, dass das Fehlen der Druckdifferenz meist als Mangel empfunden wurde. — Kissling und Lenhartz führen gegen die Anwendung der Druckdifferenz 3 Gründe an: 1. soll während der Narkose keine vollkommene Reinigung des Rachens zu erzielen sein. Darauf ist zu erwidern, dass beim Brauer'schen Kopfkasten und bei der Unterdruckkammer die Reinigung ebenso sorgfältig ausgeführt

werden kann wie bei jeder gewöhnlichen Narkose, ferner bei Anwendung der Kuhn'schen Tubage mit Rachentamponade eine Rachenverschleimung oder Erbrechen gar nicht in Betracht kommt. Vor allem aber tritt nach Schmieden und Küttner bei Ueberdrucknarkosen erfahrungsmässig Verschleimung oder Erbrechen fast nie auf und eine kurzdauernde Unterbrechung der Druckdifferenz ist, wenn der Operateur vorher davon verständigt wird, belanglos. — 2. sollen bei Anwendung von Druckdifferenz nach der Operation durch Hustenstösse oder beim Verbandwechsel noch Pleurarisse entstehen können: Einerseits ist dieser Missstand bei fehlender Druckdifferenz derselbe; andererseits wird bei gut durchgeführter Lungenblähung die schützende Pleuranaht sorgsamer angelegt werden können. — Endlich werden als Gefahren der Ueberdrucknarkose acutes Mediastinalemphysem, Collaps und Exitus in tabula genannt. Darauf kann erwidert werden, dass bei regelrechter Anwendung von geringem Ueberdruck noch von keinem anderen Autor ein derartiger Zufall beobachtet worden ist. — Die Einwände von Kissling-Lenhartz sind also unschwer zu widerlegen. — Die einzige wirkliche Gefahr des Ueberdrucks, die acute Magendilatation, lässt sich durch Reduktion des Druckes auf ein notwendiges Minimum (Tiegel) verhüten, im Notfall durch Einlegen eines Magenschlauches beseitigen.

Körte sieht eine Gefahr des Ueberdrucks darin, dass er Sekretaspiration, besonders in die andere Lunge, hervorrufen kann. Diese Ansicht steht im Gegensatz zu den Erfahrungen Sauerbruch's und Küttner's. (Körte selbst gibt zu, keine eigenen Erfahrungen zu haben.) Der günstige Einfluss der Druckdifferenz auf das Mediastinalflattern sowie die Erleichterung der Lungenabtastung in 25 % der Fälle (in denen die Verwachsungen fehlen) wird von Körte bestätigt. Endlich hebt er hervor, dass die Wirkung der Druckdifferenz im Momente der Lungeninzision aufhört. Das kann man wohl theoretisch bedenken, in Wirklichkeit aber sind derartige Beobachtungen bisher noch von keinem Autor gemacht worden.

Wir sehen, dass triftige Einwände gegen die Benützung der Druckdifferenz bei der Pneumotomie nicht bestehen, dass dagegen eine Anzahl von Vorteilen geschaffen werden, die durch anderes nicht ersetzbar sind. — Wenn trotzdem die beiden erfahrensten deutschen Lungenoperateure, Lenhartz und Körte, ihre Erfolge ohne Druckdifferenz erzielt haben, so ist das ein ausreichender Beweis dafür, dass sie zum mindesten nicht unbedingt zur Ausführung der Pneumotomie erforderlich ist. Erst spätere Erfahrung kann zur Lösung der Frage führen, ob die operative Therapie der Lungeneiterungen durch die Druckdifferenz wesentlich gefördert wurde (Körte).

Wundverlauf. Postoperative Komplikationen.

Sind nun die Gefahren der Operation glücklich überwunden, so gilt es noch, dem Patienten einen möglichst ungestörten Wundheilungsverlauf zu verschaffen. Die Wunde, die nach der Operation mit Drains und Tampons versorgt wird, wird nach den allgemeinen chirurgischen Prinzipien weiterbehandelt. Die Heilung erfolgt mitunter durch Aneinanderdrücken des Gewebes mit später kaum sichtbarer Narbe (Lenhartz, Körte). Lenhartz und Kissling nehmen zur Erklärung dieser seltenen Heilungsform eine Neubildung von Lungengewebe an. Meist heilt die Lungenwunde durch Granulation und Narbenbildung, selten durch Epithelauskleidung (Körte). Ist die Thoraxwand nicht bereits bei der Operation durch ausgiebige Rippenresektionen beweglich gemacht worden, so geschieht die Vernarbung auf Kosten der Umgebung. Es können (neben dem relativ unschädlichen vikariierenden Emphysem) Bronchiektasen im benachbarten Lungengewebe entstehen (Helferich-Lichtenauer, Körte). Da dies auf jeden Fall zu vermeiden ist, so besteht Quincke's Satz prinzipiell zu Recht: „Der Raum des untergegangenen Lungengewebes kann nur durch Mobilisierung der Brustwand ausgefüllt werden.“ Nachresektionen von Rippen sind ferner auszuführen, wenn sich die Thoraxwunde schneller schliesst als die Lungenwunde (Körte). Ausgedehnte plastische Operationen (seltener einzelne andere Methoden, siehe oben) werden nötig, wenn bei der Wundheilung eine Fistel zurückbleibt. Bei acuten Eiterungen treten so gut wie nie Fisteln auf (Körte, Lenhartz); bei chronischen Fällen werden sie häufiger beobachtet (Garré).

Von wesentlichen postoperativen Gefahren sind ausser der fortschreitenden Pneumonie sowie der Sepsis, die nach den allgemeinen medizinischen Regeln zu behandeln sind, die nicht allzu seltenen Nachblutungen zu erwähnen. Blutungen, bei denen die Ausstopfung mit Jodoformgaze keinen Stillstand bringt, können fast immer durch Fassen oder Umstechen des arrodierten Gefässes beherrscht werden (Kümmell, Körte). Es kommen aber gelegentlich Nachblutungen durch Platzen kleiner aneurysmatischer Aussackungen von Aesten der Pulmonalarterie zustande; diese können mitunter — bevor Abhilfe möglich wäre — schnell tödlich verlaufen (Körte, Patschke-Krause, Garré, Tuffier).

Die weitaus häufigste Gefahr aber bedeutet die postoperative Pleurainfektion. — Burkhard erzielte im Experiment bei Infektion eines geschlossenen Pneumothorax regelmässig eitrige Pleuritis (während die luftfreie Pleura immer Herr über die Infektion wurde). Nach Tiegel kann im Anschluss an eine Thorakotomie auch bei völliger Vermeidung eines postoperativen Pneumothorax (die nach Burkhard nicht möglich ist) die Pleura eine Staphylokokkeninfektion ebensowenig

überwinden wie ein Pneumothorax. Die Druckdifferenz bietet demnach keinen sicheren Schutz gegen das postoperative Empyem. Die ideale Methode bleibt also die absolute Vermeidung einer Pleuraverletzung. Da dies in Praxi nur selten möglich ist, so ist in allen zweifelhaften Fällen die prophylaktische Anwendung der Ventildrainage der Pleurahöhle zu empfehlen. Tiegel konstruierte hierzu ein zweckmässiges Instrument. Zwei frühere brauchbare Apparate stammen von Alexander und Rochelt. Ich gebe Tiegel's Ausführungen über diesen Punkt, weil sie prinzipielle Bedeutung haben, im Auszuge wieder:

„Die Gefahr der operativen Infektion der Pleurahöhle ist infolge der unvermeidlichen operativen Insulte und der damit fast stets verbundenen Exsudatbildung auch heute noch eine beträchtliche ..."

„Das postoperative Pleuraexsudat, auch wenn es von vornherein ein aseptisches ist, spielt bei der Pleurainfektion und der Entstehung postoperativer Pneumonieen eine sehr wesentliche Rolle . . ."

„Die bisher einem solchen Exsudat gegenüber üblichen Massnahmen (Punktion oder, wenn seine Infektion feststeht, Thorakotomie mit offener Drainage) werden diesem Standpunkte nicht gerecht. Die primäre Tamponade gewährt keine hinreichende Ableitung. Die primäre offene Drainage ist zu gefährlich, als dass sie nicht aufs äusserste eingeschränkt werden müsste. Dagegen scheint nach den bisherigen Erfahrungen eine exakt schliessende Ventildrainage berufen zu sein, diesem fühlbaren Mangel abzuhelfen. Diese Drainage, mit dem von mir angegebenen Ventil ausgeführt, beseitigt schnell den postoperativen Pneumothorax, ebenso wie das nach der Operation sich einstellende Exsudat; sie bewirkt dadurch eine rasche Entfaltung der Lunge und beugt damit postoperativer Pleurainfektion wie postoperativer Pneumonie vor."

Konservative Behandlung.

Dass acute, metapneumonische Abscesse in einer grossen Anzahl der Fälle spontan heilen können, wurde bereits früher gewürdigt. Beim chronischen Abscess aber widerstreben die mechanischen Verhältnisse einer Spontanheilung aufs äusserste. Die schwielige Beschaffenheit der Abscessmembran stört die notwendige dauernde Entleerung und der „centrifugale elastische Zug" (Quincke), den die starre Thoraxwand auf den Abscess ausübt, verhindert den heilsamen Collaps. Die Möglichkeit der Spontanheilung ist von Fall zu Fall verschieden. Wo das umgebende Lungengewebe nicht zu sehr induriert ist, wo die Pleuraverwachsungen nicht zu schwielig sind, da sind die Chancen für eine Narbenkontraktion der Höhle naturgemäss günstiger und ein jugendliches Individuum, dessen Thoraxwand noch nicht ihre Elastizität

eingebüsst hat, wird von der konservativen Behandlung mehr erwarten dürfen als ein bejahrter Patient. — Auch für die verschiedenen Lungenteile sind die Möglichkeiten der Spontanheilung nicht gleich. Aus Oberlappenherden geht der Eiterabfluss zwar leichter von statten als aus Unterlappenherden; dagegen dürfte eine wirksame Kompression des starr eingepanzerten Oberlappens auf konservativem Wege kaum gelingen; auch die Narbenbildung ist im Oberlappen durch die Unnachgiebigkeit der Brustwand so gut wie unmöglich gemacht. Demnach wird von vornherein nur der Unterlappen für eine konservative Therapie geeignet sein, während für Oberlappenherde im allgemeinen nur das operative Vorgehen in Betracht kommt.

Die konservative Behandlung hat, da sie von denselben pathologisch-physiologischen Gesichtspunkten ausgeht wie die chirurgische Therapie, gleich dieser zwei Punkte ins Auge zu fassen: Eine gute Entleerung und eine wirksame Kompression.

Zur Erzielung der Entleerung wird von mehreren Autoren die Schräglage angegeben, die ja auch bei der Behandlung chronischer diffuser Bronchialerkrankungen (Quincke, Schaefer) gute Dienste leistet (Quincke gibt als günstigste Zeit zur Anwendung der Schräglage die Stunden von 5—9 Uhr morgens und 5—7 Uhr abends an). — Der Kompression dienen zirkuläre Verbände und systematische Uebungen.

Luce brachte einen Fall von Gangrän durch Anwendung der Kopfhängetieflage in Verbindung mit zirkulärem Kompressionsverband zur Heilung.

McKechnie führte bei einem 14jährigen Knaben, bei dem seit 5 Jahren ein Abscess bestand, folgende Therapie durch: Der Patient wurde 5 bis 6 mal täglich auf einem Tische auf den Bauch gelegt und hing solange mit dem Oberkörper und Kopf über die Tischkante zur Erde nieder, bis sich mit den Hustenstössen kein Eiter mehr entleerte. Ausserdem wurden regelmässige Kompressionsübungen der Brust und Massage angewandt. Der Knabe war nach 6 Wochen geheilt. — Wenn in diesem Falle auch der Ausgang glücklich gewesen ist, so ist bei einer derartigen Behandlung doch die Gefahr der Aspiration in den Oberlappen so gross, dass der allgemeine Wert der Methode dadurch in Frage gestellt wird.

Für Fälle, in denen wenige oder gar keine Pleuraverwachsungen da sind, kommt endlich noch die konservative Behandlung mit künstlichem Pneumothorax in Betracht. Forlanini heilte einen 6 Jahre lang bestehenden Lungenabscess, trotz Vorhandenseins von Adhäsionen, vermittelst 2 Jahre langer konsequenter Durchführung der Pneumothoraxbehandlung. Deneke hat diesem 2 geheilte Fälle hinzugefügt.

Was die konservative Behandlung zu leisten vermag, bleibt auf wenige Fälle beschränkt. Durch die Einzelerfolge, die erzielt wurden,

wird die allgemeine Formel der Indikationsstellung für die Lungeneiterungen nicht beeinflusst: Der acute Abscess kann spontan heilen; der chronische Abscess ist operativ anzugreifen, da in fast allen Fällen infolge der schwartigen Adhäsionen und der ausgedehnten Narbenbildung in der Lunge eine konservative Behandlung machtlos ist; die Gangrän gehört, ob sie nun acut oder chronisch ist, prinzipiell dem Chirurgen, da die Verzögerung der Eröffnung zu grosse Gefahren in sich birgt.

Schlusskapitel.

Die nach meiner Auffassung wichtigsten Forschungsergebnisse lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Lungenabscess und Lungengangrän sind klinisch nicht zu trennen. Ihr Unterschied ist mehr graduell, nicht prinzipiell.

2. Lungenabscess und -Gangrän können durch Aspiration oder durch Embolie erzeugt werden, können aus einer Pneumonie, ferner durch Fortpflanzung einer benachbarten Eiterung entstehen, und können im Verlaufe eines Diabetes auftreten.

3. Die Diagnose der Lungeneiterung stützt sich vor allem auf die Untersuchung des Sputums, die Beobachtung der Expectoration, die Auskultation und Perkussion und die Röntgenuntersuchung.

3. In allen typischen Fällen ergibt die Röntgenuntersuchung ein sogenanntes Höhlenbild. Das Röntgenbild ist unentbehrlich zur Stellung einer sicheren Herddiagnose.

5. Acute metapneumonische Abscesse können spontan heilen, die Entstehung einer chronischen Eiterung muss aber verhindert werden. Chronische Abscesse müssen eröffnet und eventuell durch Thorakoplastik zur Ausheilung gebracht werden.

Jeder Fall von Gangrän muss operiert werden, wenn die Affektion einseitig ist und der Allgemeinzustand keine Kontraindikation bildet.

Bei chronischen Fällen ohne Putrescenz kommt zunächst ev. eine konservative Collapstherapie in Betracht. Die wirksamsten konservativen Behandlungsmethoden sind die Schräglage mit mechanischen Kompressionsübungen und der therapeutische Pneumothorax.

Bei bestehender stärkerer Blutung soll nur dann operiert werden, wenn der Gangränherd solitär ist und die topische Diagnose gesichert ist.

6. Die Ansichten der Autoren gehen darüber, ob einzeitig oder zweizeitig operiert werden soll, auseinander. Die meisten operieren einzeitig.

7. Auch über die Frage, ob in Lokalanästhesie oder in Narkose operiert werden soll, besteht unter den Autoren keine Einigkeit. Die Gefahren der Narkose lassen sich zum Teil, aber nicht völlig, durch

Anwendung von reinem Sauerstoff unter Ueberdruck beseitigen. Die Lokalanästhesie gestaltet die Prognose des Eingriffs im allgemeinen günstiger als die Narkose.

8. Im allgemeinen wird ein axillarer Lappenschnitt zur Freilegung des Operationsgebietes benützt. Die meisten Autoren machen sofort an mehreren Rippen ausgiebige Resektionen.

Sind wenig oder keine Pleuraverwachsungen da, so wird die Lunge mit Roux'scher Hinterstichnaht angeheftet. Die Vermeidung eines Pneumothorax wird durch die Anwendung von Druckdifferenz erleichtert.

9. Die Pneumotomie selbst beginnt mit der Probepunktion. Diese ist vor Freilegung der Lunge unbedingt zu verwerfen. Bleibt die Punktion erfolglos, so kann bei fehlenden Verwachsungen — am besten unter Druckdifferenz — die Lunge abgetastet werden.

10. Die Lungeninzision wird mit dem Thermokauter, die Durchtrennung der tieferen Schichten von einigen Chirurgen stumpf ausgeführt.

11. Unterdruck und Ueberdruck sind bis auf wenige Spezialfälle praktisch gleichwertig.

Die meisten massgebenden Operateure haben bisher fast alle Pneumotomien ohne Druckdifferenz durchgeführt.

Die Druckdifferenz bietet für die Operation der Lungeneiterungen mehrere Vorteile:

Die Menge des Narkotikums wird wesentlich vermindert. Die Lunge kann gefahrlos abgetastet werden. Der Pneumothorax kann ganz vermieden werden. Die Aspiration in gesunde Lungenteile wird durch die Sekretabsaugung resp. -Abpressung verhindert.

12. Der Raum des untergegangenen Lungengewebes kann nur durch Mobilisierung der Brustwand ausgefüllt werden.

13. Die grösste postoperative Gefahr ist die Pleurainfektion. Sie kann wirksam bekämpft werden durch prophylaktische Anwendung der Ventildrainage des Thorax.

14. Die Lungenaktinomykose kann nur dann erfolgreich bekämpft werden, wenn sie im Anfangsstadium diagnostiziert wird. Hierzu ist eine sorgfältige bakteriologische Untersuchung des Auswurfs erforderlich

Die ideale Operationsmethode ist die Entfernung im Gesunden.

Decubitus acutus.

Sammelreferat von

Dr. Zipperling,
Glotterbad bei Freiburg i. Br.

Literatur.

1) Ashhurst, J., Injuries of the Spine with an Analysis of nearly fourhundred Cases. Philadelphia 1867.

2) Billroth und Waeckerling, Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. 1861, Bd. 1.

3) Blacker, G. F., Acuter Decubitus nach einer Entbindung. Transact. of the obstetrical Society of London, Bd. 40. Ref. i. Schmidt's Jahrb. 1898, Bd. 264, p. 102.

4) Bright, R., Reports of medical Cases. (Bd. 2. Diseases of the Brain and nervous System.) London 1831.

5) Brodie, B., Observations relating to Injuries of the spinal Chord. Med. chir. Transactions 1837, Bd. 20, p. 118.

6) Brown-Séquard, Journal de la Physiologie etc. 1863, Bd. 3, p. 130.

7) Ders., Lectures of the central nervous System. Philadelphia 1868, p. 248.

8) Cassirer, Handb. d. Neur. von Lewandowsky. Berlin 1910, Bd. 1, p. 1145.

9) Charcot, J. M., Note sur la formation rapide d'une eschare à la fesse du côté paralysée dans l'hémiplégie récente de cause cérébrale. Arch. d. physiol. norm. et. path. 1868, Bd. 1, p. 308.

10) Charcot, J. M., Leçons sur les maladies du système nerveux. 3. Ausg. Paris 1877, p. 83—112.

11) Clapp, W., Prov. med. and surg. Journ. 1851.

12) Colliny, Quelques observations de maladie de la moëlle épinière et de ses membranes. Arch. génér. d. médec. 1836, 2. Ser., Bd. 10, p. 195.

13) Colmers, Ueber die durch das Erdbeben in Messina am 28. Dez. 1908 verursachten Verletzungen. Arch. f. klin. Chir. 1909, Bd. 90, 3.

14) Couyba, Des troubles trophiques etc. Thèse de Paris 1871.

15) Duckworth, The Lancet 1869, p. 638.

16) Durian, Union méd. 1858, Bd. 1, p. 308.

17) Doutrebente, Decubitus aigu à la région fessière droite chez un cas d'hémiplégie gauche. Ann. méd. psych. 1902, No. 2.

18) Engelken, M., Beitr. z. Pathologie der acuten Myelitis. Zürich 1867.

19) Erb, W., Handb. von v. Ziemssen üb. spez. Path. u. Ther. Leipzig 1876, Bd. 11, 2, p. 120ff.

20) Eulenburg, A., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1878, 1. Teil, p. 343—347.

21) Gehuchten, A. van, L'eschare de décubitus dans les différentes formes de paraplégie. Le Nevrax X, 3, p. 299. Ref. i. J. ü. d. F. d. Neur. u. Psych. 1910, p. 664.

22) Goldscheider, Ueber neurotische Knochenatrophie und die Fragen der trophischen Funktionen des Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 60, p. 1—2.

23) Guersant fils, Eine Beobachtung, citiert bei Ollivier. Bd. 1, p. 172.

24) Gull, Cases of Paraplegia. Guy's Hospit. Reports 1858, Ser. 3, Bd. 4, p. 169.

25) Gurlt, Handb. der Lehre von den Knochenbrüchen. Hamm 1862.

26) Hasse, Eigentümliche Zufälle infolge von Vergiftung mit Kohlenoxydgas. Pr. Ver. Ztg. 1859, N. F., Bd. 2, p. 35. Ref. i. Schmidt's Jb., Bd. 105, p. 41.

27) Jeffreys, Case of fractured spine. London med. and surg. Journ., Juli 1826.

28) Joffroy et Salmon, Gazette médic. d. Paris 1872, No. 6—8.

29) Kerchensteiner, Henle und Pfeufer's Zeitschr. f. ration. Medizin, Bd. 5, p. 132.

30) Krehl, L., Pathol. Physiol. Leipzig 1912, 7. Aufl., p. 682—683.

31) Lanson, W. A., The Lancet 1871, p. 913.

32) Laugier, S., Des lésions traumatiques de la moëlle épinière. Thèse de Concours, Paris 1848.

33) Lebert, Eine Beobachtung, citiert bei Ollivier, Bd. 1, p. 335.

34) Lendet, Monit. des Hôpitaux 1856. Ref. i. Schmidt's Jb., Bd. 127, p. 23.

35) Lichtenstern, Ein Fall von acutem Decubitus im Anschluss an eine Veronal-Pyramidon-Vergiftung. Mit Diskussion Prof. H. Schlesinger. Mitt. d. Ges. f. Inn. Med. 1911, No. 8.

36) Leyden, E., Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Berlin 1874, Bd. 1, p. 156.

37) v. Leyden-Goldscheider, Nothnagel's Handbuch ü. spez. Path. u. Ther. Wien 1897, Bd. 10, p. 159—160.

38) MacDowel, Case of Paraplegie. Dublin quaterly Journ. 1862.

39) Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1905, p. 1169.

40) Müller, M. W., Beitr. z. path. Anat. u. Physiol. d. menschl. Rückenm. Leipzig 1871, p. 104.

41) Ollivier (d'Angers), Traités des maladies de la moëlle épinière, Bd. 13, Ausgabe 1837.

42) Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1908, p. 75—78.

43) Roy, P., Eschare sacrée chez une tabique non alitée. Arch. génér. d. Méd. 1905, I, No. 17, p. 1042. Ref. i. J. ü. d. F. d. Neur. u. Psych. 1905, p. 425, u. N. C. 1906, p. 412.

44) Samuel, S., Die trophischen Nerven. Leipzig 1860.

45) Ders., Die Trophoneurosen. Eulenburg's Realenzyklopädie 1908.

46) Schottmüller, Die thyphösen Erkrankungen. Handb. f. inn. Med. v. Mohr u. Staehelin, Bd. 1, S. 418.

47) Strümpell, A., Lehrbuch der spez. Path. u. Ther. d. inn. Krankh. Leipzig 1895, Bd. 3, p. 155.

48) Touzé, A., Des dermopathies et des dermonécroisies sacrococcygiennes. Thèse d. Paris 1853.

49) Vigouroux, A., Les eschares dans la paralysie générale. Revue d. Psych. 1905, Bd. 9, p. 397. Ref. i. J. ü. d. F. d. Neur. u. Psych. 1905, p. 1077.

50) Vitrac, Union médic. d. la Gironde, Bd. 2, p. 127, u. Revue phot. des hôp. 1871.

51) Voisin et Cornil, Gaz. des Hôpitaux 1865, No. 26.
52) Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges, II, 2, p. 206 ff., Wiesbaden 1901.
53) v. Winiwarter, Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Zellgewebes. Deutsche Chirurgie, Stuttgart 1892, Lief. 23, Kap. 19, p. 225.
54) Wunderlich, C. A., Pathol. u. Therap., Bd. 2, p. 285.

Der Name stammt von Samuel aus seiner viel citierten Monographie über die trophischen Nerven, in der das Kapitel über Ernährungsstörungen bei Spinalaffektionen die Abschnitte Dec. nach einigen Monaten, Dec. nach mehreren Wochen und Dec. nach wenigen Tagen (Dec. acutus) enthält. Vom letzteren heisst es: „Man hat es sich allzu leicht gemacht, wenn man diese Fälle einfach neben jene setzte und der so verschiedenen Eintrittszeit absolut identische Bedingungen zugrunde legte. Diese Fälle verdienen eine besondere Würdigung."

8 Fälle aus der Literatur bilden die Grundlage zur Aufstellung des neuen Begriffs. (Colliny, Guersant fils, Gull, Jeffreys, Lebert, Ollivier.)

Charcot erkennt die von Samuel geschaffene Sonderstellung von l'eschare à formation rapide an, nennt ihn auch decubitus aigu und schildert den Verlauf sehr ausführlich nach eigenen Beobachtungen wie auch nach vielen Fällen aus der Literatur. (Ashurst, Brown-Séquard, Bright, Brodie, Billroth und Waeckerling, Couyba, Clapp, Duckworth, Durian, Engelken, Gull, Gurlt, Jeffreys, Joffroy et Salmon, Lanson, Laugier, Müller, Mac Dowel, Ollivier, Vitrac, Voisin.)

In den deutschen Lehrbüchern finden wir zuerst bei Leyden eine kurze Erwähnung des Decubit. ac., ausführlich dann bei Erb in v. Ziemssen's Handbuch und im Lehrbuch von Eulenburg.

Wenn sich die genannten Autoren, Samuel, Charcot, Erb und Eulenburg, auch mit ihren Erklärungstheorien nicht ganz decken, in der Charakterisierung der Krankheit nach ihren Erscheinungsformen und in ihrer Isolierung vom chronischen Dec. stimmen sie vollständig überein.

Erb fasst alles klinische mit den knappen Worten zusammen:

„Der Dec. ac. beginnt meist wenige Tage nach irgendeiner schweren Spinalläsion oder nach heftiger Exacerbation eines Spinalleidens und zeichnet sich durch eine sehr rapide Entwicklung aus. Auf der einem Druck oder irgendeiner Reizung ausgesetzten Hautstelle (manchmal aber auch ohne solche Veranlassung) erscheinen erythematöse Flecken, welche sich bald mit Bläschen und Blasen bedecken, deren anfangs heller Inhalt rasch eine rötliche oder bräunliche Verfärbung erleidet; unter günstigen Bedingungen können diese Blasen eintrocknen und die Heilung kann ohne weitere Störung erfolgen. Ge-

wöhnlich ist dies aber nicht der Fall; die Blasen platzen und hinterlassen schlecht aussehende Ulcerationen, deren Grund von der blutiginfiltrierten und meist auch phlegmonös entzündeten Haut gebildet wird. Der Geschwürsgrund stirbt brandig ab und, während die umgebende Haut in immer weiterer Ausdehnung blutig suffundiert und entzündet wird, schreitet die brandige Zerstörung weiter und weiter in die Tiefe, Sehnen, Fascien, Bänder und Knochen freilegend und in das Bereich der Zerstörung hineinziehend.

Dieser ganze Cyklus von Vorgängen entwickelt sich in wenigen Tagen und kann durch alle Sorgfalt und Reinlichkeit nicht verhütet werden; gleichzeitig damit sieht man zuweilen Cystitis und Hämaturie sich einstellen oder die Muskeln einer rapiden Atrophie unterliegen.

Bald zeigen sich die Folgen einer so mächtigen Gangrän: lebhaftes Fieber mit heftigen Frösten und grossen Temperaturschwankungen, septikämische Zustände, purulente Infektion, gangränöse Thrombose und Embolie stellen sich ein und ein allgemeiner Marasmus geht dem lethalem Ausgang vorher; oder die Gangrän dringt weiter bis in das Innere des Wirbelkanals und dann beschliesst eine bis zur Schädelhöhle rasch aufsteigende eiterige und jauchige Meningitis die traurige Scene."

Dem ist hinzuzufügen, dass das Leiden am häufigsten seinen Sitz über dem Os sacrum oder mitten in den Nates hat, demnächst über den Trochanteren, den Fussknöcheln und Kniegelenken und nur äusserst selten an anderen exponierten Stellen, wie Schulterblätter, Ellbogen usw.

Der Dec. ac. ist fast immer eine Komplikation pessimi ominis, den man ausschliesslich bei Läsionen des centralen (nur ganz ausnahmsweise des peripheren [Vitrac]) Nervensystems sieht, doch wie wir weiter unten sehen werden, nicht bei allen Rückenmarkskrankheiten.

Ob auch bei Infektionskrankheiten Dec. ac. vorkommt, davon weiter unten.

Wir finden ihn nach Eulenburg unter den Gehirnkrankheiten besonders bei apoplektischer Hemiplegie durch Hämorrhagie oder partielle Erweichung, bei Pachymeningitis, Meningealblutungen, intracraniellen Tumoren und traumatischer Encephalitis, stets auf der gelähmten Seite, gewöhnlich in der Mitte der betreffenden Hinterbacke; unter den Rückenmarkskrankheiten bei Traumen (Frakturen und Luxationen der Wirbelsäule), besonders wenn sie von Paraplegien begleitet sind, bei einseitigen den Brown-Séquard'schen Symptomenkomplex auslösenden Verletzungen und bei allen Formen von Myelitis, von Erweichung und Hämorrhagien. Dieser spinale Dec. hat seinen Sitz fast ausschliesslich in der Kreuzbeingegend; von der Medianlinie beginnend, breitet er sich symmetrisch nach beiden Seiten aus. Bei einseitigen R.-M.-Erkrankungen entsteht er auf der entgegengesetzten, der anästhetischen Seite, während die gleiche Seite, die motorisch und

vasomotorisch (?) paralytische, dabei hyperästhetische verschont bleibt. Der spinale Dec. geht also parallel dem Verluste der Hautsensibilität, nicht unbedingt parallel der Bewegungsstörung in den willkürlichen Muskeln und Blutgefässen.

Nicht beobachtet wurde der Dec. ac. bei Verletzungen des Hirns und bei Poliomyelitis cerebralis sowie bei acut oder subacut verlaufenden irritativen Prozessen in den Vorderhörnern, wie bei der essentiellen Kinderlähmung und der Spinallähmung der Erwachsenen; auch die dem Dec. ac. nahe stehenden herpes- und pemphigusartigen Exantheme wurden dabei niemals beobachtet, sondern nur Atrophien der Muskeln und Gelenke (nach Eulenburg gekürzt).

Demnach können nur Schädigungen der Nervenbahnen, die in ihrem Gesamtverlauf die hinteren Wurzeln passieren, Dec. ac. bewirken.

Er tritt ferner nur bei acuten Prozessen auf; so ist bei chronischer Myelitis transversa, in den Endstadien der Tabes (cfr. Roy: „Mal perforant“ am Kreuzbein bei einem nicht bettlägerigem Tabiker), bei langsam entstehenden Kompressionsparaplegien nur chronischer Dec. beobachtet worden; auch bei peripheren Lähmungen im Bereich der Cauda equina kommt es zu chronischem Dec., entstehen die Lähmungen aber acut wie bei Frakturen des Kreuzbeins oder bei Schussverletzungen (Couyba), so ist Dec. ac. eingetreten. Dass starke Exacerbationen dieser chronischen Leiden gelegentlich acute Gangrän hervorrufen können, ist schon erwähnt, Kriebisch und Vigouroux beschreiben es bei der progressiven Paralyse.

Ob Dec. ac. bei Typhus und den typhoiden Erkrankungen vorkommt, erscheint mehr als zweifelhaft. Es wäre diese Krankheitsgruppe nach der Literatur die einzige der Infektionskrankheiten, bei der das Vorkommen, vor allen von Charcot, behauptet wird. Von seinen 3 Belägen (Touzé, Kerchensteiner und Wunderlich) konnte ich nur die letzten beiden nachprüfen, diese Autoren, wie auch Schottmüller in der neusten zusammenfassenden Arbeit über Typhus, sprechen aber nur von schnell und schwer verlaufendem Dec. in den späteren Wochen, wenn also bei der grossen Infektionsgefahr während des langen Krankenlagers die Haut schon fortdauerndem Druck ausgesetzt war. Da treffen denn doch die Voraussetzungen nicht zu, bei denen wir von Dec. ac. sprechen können.

Die Kasuistik ist bis auf den heutigen Tag, wie folgt, zu vervollständigen.

Lendet sah Dec. ac. nach einem Fall von Tracheotomie bei Glottisödem, bei dem dann unheilbare Bewegungs- und Gefühlsstörungen auftraten. Hasse sah neben Pemphigus und multiplen Abscessen Dec. ac. bei CO-Vergiftung, Blacker nach einer absolut normalen Geburt, bei der eine Stunde lang auf das Kreuzbein zur Linderung des Wehenschmerzes

gedrückt worden war (das muss schon mit einiger Energie geschehen sein!), Doutrebente berichtet über eine linksseitige Hemiplegie nach Apoplexie bei einer 69 Jahre alten Frau, bei der am 4. Tag ein ac. Dec. an der nicht gelähmten rechten Seite auftrat, Exitus am 6. Tag. Hämorrhagischer Herd in der rechten Regio optico-striata mit Durchbruch in den Seitenventrikel. Kriebisch schreibt über Dec. ac. und Blasenbildung bei Nervenkrankheiten an der Hand einer Beobachtung bei einem Paralytiker, bei dem einen Monat vor seinem Tode sieben ausschliesslich rechtseitige Krampfanfälle beobachtet wurden, 8 Tage vor dem Tode traten ein ac. Dec. in der Kreuzbeingegend und über beiden Trochanteren und fast gleichzeitig Blasen an der rechten Hand und dem rechten Fuss auf. Er nennt diesen Dec. eine Art Zoster gangraenosus. (Wir kommen auf diese Arbeit noch weiter unten zurück.)*) Colmers erwähnt ferner den Dec. ac. bei seinen Beobachtungen über Verletzungen, die durch das Erdbeben in Messina verursacht wurden. Wenn Leute viele Stunden und Tage in den unglaublichsten Zwangsstellungen verharren mussten, wobei durch den Druck mehr oder weniger stark ausgeprägte Gangrän der Haut entstand, so sollte man m. E. für diese durch ausgesprochen mechanische Schädigung von aussen entstandene Gangrän, trotzdem sie sich in diesem Fall sehr schnell entwickelte, nicht den Ausdruck Dec. ac. anwenden, er bleibt besser reserviert für solche Formen, bei denen das Primäre Nervenschädigung durch innere Prozesse, nicht durch äussere Gewalten ist.

Die neueren Autoren liefern keine kasuistische Beiträge, sondern nehmen nur Stellung zur Frage der Entstehung des neurotischen Brandes. Diese ist nun von dem grossen Kapitel von der Trophik der Haut und ihren Störungen nicht zu trennen und hier haben enorm viele Arbeiten mit mühsamen Tierversuchen und geistreichen Theorien immer noch keine befriedigende Klärung herbeiführen können. Eine vollständige Aufrollung der ganzen Frage würde weit über den Rahmen dieses Referats hinausgehen, es soll daher nur auf das Wichtigste, so weit es auf unsere spezielle Krankheitsform Bezug hat, eingegangen werden.

Gibt es rein trophische Nerven, wie sie Samuel fordert, und hat er recht, wenn er den Dec. ac. für eine Reizerscheinung, nicht für eine Lähmung, der trophischen Zentren, und zwar der Spinalganglien hält? Charcot gibt ihm im wesentlichen Recht, doch erkennt er die Spinalganglien als trophische Zentren der Haut nicht an, er führt den Dec. ac. auf eine „lebhafte Reizung eines mehr oder weniger ausgedehnten Bezirkes des R.Ms. zurück“. Wenn nun auch nach Erb „die feinere

*) Frau Dr. Lichtenstern beschrieb einen Fall von ac. Decubitus nach Veronalvergiftung, der sich 24 Stunden nach der Intoxikation ausbildete und nach H. Schlesinger alle Charaktere des typischen ac. Dec. aufwies.

Lokalisation dieser trophischen Zentren ebenso unbekannt ist wie die Art und Weise, wie sie ihren trophischen Einfluss auf die Haut entfalten, so ist es doch aus vielen Tatsachen wahrscheinlich, dass sie in der grauen Substanz, und zwar in ihren zentralen Teilen und in den Hinterhörnern gesucht werden müssen und dass die von ihnen ausgehenden Bahnen in den hinteren Wurzeln liegen. Es ist ausserdem aus den Beobachtungen bei der Halbseitenläsion des R.Ms. wahrscheinlich geworden, dass die trophischen Fasern der Haut in ähnlicher Weise eine Kreuzung innerhab des R.Ms. erleiden wie die sensiblen. — Die Beziehungen der Spinalganglien zu diesen Vorgängen sind noch nicht klargestellt". Erb kommt dann zu dem Schluss: „dass die Hauptursachen des Dec. bei Spinalleiden die Lähmung gewisser trophischer Zentren im R.M. oder ihre Lostrennung von den peripheren Teilen sei, nur für gewisse Fälle von Dec. ac. ist die Entstehung von Reizungszuständen noch nicht mit Sicherheit abzuweisen".

Kriebisch bekennt sich ebenfalls auf Grund seiner schon erwähnten Beobachtung zur Theorie der Reizung von Samuel und Charcot und stellt den Dec. ac. mit dem Herpes zoster auf eine Stufe. Er könne von vornherein als Zoster gangraenosus oder als Pemphigus gangraenosus auftreten, er ist ein vasomotorisches Reizphänomen, beginnt mit dilatatorischer Hyperämie und dann folgen vasomotorisches Oedem des Papillarkörpers, Innervationsstörung der Gefässe und Nekrose verschiedenen Grades. Betrifft diese allein das Epithel, so kommt es nur zur kolliquativen Zosterblase.

Es wäre also der Zoster gangraenosus eine leichtere, nur auf das Epithel beschränkte Form des Dec. ac.

Allem Gesagten gegenüber nehmen nun unsere neuesten Autoren (Strümpell, Leyden-Goldscheider, Monakow, Cassierer, Oppenheim u. a. m.) einen ablehnenden Standpunkt ein. Die zahllosen Versuche (Literatur vgl. bei Wilbrand und Sänger) zur Erklärung der Keratits neuroparalytica haben zwar zu keiner befriedigenden Lösung der Frage geführt, doch haben sie die Annahme rein trophischer Nerven und eines trophischen Zentrums im Ganglion Gasseri absolut nicht zu beweisen vermocht. Sie haben gezeigt, dass die Natur immer noch viel komplizierter arbeitet und dass die so klare und leicht fassliche Theorie Samuel's von dem Bestehen spezifisch trophischer Nerven der Wirklichkeit leider nicht entspricht.

So ist denn auch der Glaube an die trophoneurotische Natur des Dec. ac. stark erschüttert; Strümpell und Cassierer erklären, er wäre durch peinliche Sauberkeit und Schutz vor Druck zu vermeiden, v. Leyden und Goldscheider führen gegen die Abhängigkeit des Dec. ac. von einem spinalen trophischen Zentrum an, dass er sich im Verlaufe einer Myelitis bei guter Pflege bessert und heilt, ohne dass die Myelitis zurückgeht. Monakow erklärt, er entstände durch rein

mechanische Wirkungen, durch chemisch infektiöse Reize, infolge vasomotorischer Störungen und lokaler Zirkulationsbeeinträchtigung, und weil die kleinen Reflexbewegungen zur Entlastung der betreffenden Hautpartien wegen der bestehenden Anästhesie ausblieben, und betont, „dass die Annahme von besonderen trophischen Nerven, die in Reizzustand kämen oder deren Wirkung ausfiele, ebenso zu verwerfen sei, wie bei der Keratitis neuroparalytica". Nehmen wir zu diesen Gründen Monakow's noch den meist erschlafften Tonus der Muskeln hinzu (van Gehuchten sah Dec. nur bei schlaffen, niemals bei spastischen Lähmungen) und geben wir ferner die Möglichkeit ähnlicher irritativer Affektionen der sensiblen Nerven wie beim Herpes zoster zu, so haben wir damit eine grosse Schar von Reizen und Kombinationsmöglichkeiten derselben.

Oppenheim nimmt an, „dass die Funktion der Spinalganglien eine pathologische Umstimmung, eine krankhafte Steigerung erfahren kann, dass diese nur dann normal funktionieren, wenn sie die von der Peripherie zufliessenden Erregungen ungestört fortleiten können. Erkrankungen des R.Ms., welche die Fortleitung der sensiblen Reize verhindern, bedingen eine Anhäufung von Reizen in den Zellen der Spinalganglien, welche seine trophische Funktion" (ohne dass spezifisch trophische Nerven angenommen werden) „krankhaft umstimmen, so dass es zu einer pathologischen Steigerung der Ernährungsvorgänge in der Peripherie kommt." Diese Theorie ist von Goldscheider ein wenig modifiziert worden: Der Ablauf der Dissimilations- und Assimilationsvorgänge der Gewebe kann sowohl durch den Ausfall wie auch durch ein Uebermass der physiologischen Reize gestört werden. Die vermittelnde Rolle spielen dabei die sensiblen und vasomotorischen Nerven. Es bedarf zur Erklärung der sog. trophischen Störungen — d. i. mangelhafte Assimilation und gesteigerte Dissimilation — nicht der Annahme spezifisch trophischer Nerven und Zentren. Die Kombination von Leitungsstörung im Nerven mit Reizzuständen ist die günstigste Bedingung für das Zustandekommen der sog. trophischen Störungen.

M. E. hiesse es denn doch, das Kind mit dem Bade ausschütten, wollten wir, da die trophoneurotische Theorie der älteren Autoren fallen gelassen werden muss, nun auch das klinische Bild des Dec. ac. nicht mehr anerkennen. Unsere alten Meister haben schon gut beobachten können und ihre klassischen Schilderungen vom Verlaufe des akuten Dec. und ihre Beobachtungen, bei welchen Nervenkrankheiten er auszubrechen pflegt, sollen nicht umsonst gemacht sein. Geben wir auch ruhig zu, dass bei sorgfältigster Pflege diese Gangränform nicht auftreten kann, so wird sie damit noch nicht aus der Welt geschafft, denn diese Pflege werden nicht stets alle Kranken haben können und es bleibt ausserdem die wichtige Erkenntnis nach, bei welchen akuten Prozessen wir besonders auf der Hut sein müssen. Ferner bleibt noch

die Reservatio, dass vielleicht doch einmal wieder die älteren Autoren Recht bekommen werden.

Wir kommen daher zu folgender Schlussbetrachtung:

Grundbedingung für das Zustandekommen eines akuten Dec. ist eine Läsion des Gehirns, des R.Ms. oder der peripheren Nerven, und zwar Schädigung solcher Bahnen, die in ihrem weiteren Verlauf die hinteren Wurzeln passieren. Es werden dadurch wohl keine spezifisch trophischen Zentren und Nerven gelähmt oder gereizt, sondern es entstehen acute Störungen in dem Abhängigkeitsverhältnis vieler feiner Mechanismen zueinander, die uns im einzelnen noch nicht bekannt sind, unter denen aber der Reflexmechanismus zwischen sensiblen und vasomotorischen Systemen die Hauptrolle spielt und wobei vielleicht in den Spinalganglien eine pathologische Umstimmung ihrer Funktionen im Sinne einer krankhaften Steigerung (Reizung) erfolgt. In diesem acuten Stadium, in dem der Organismus die Anpassung dieser Mechanismen an den neuen pathologischen Zustand noch durchzuführen hat, werden nun an die Funktionsfähigkeit der Partien der Haut, auf denen das Hauptgewicht des Kranken ruht, stark erhöhte Forderungen gestellt, die doch gerade jetzt in vermehrtem Masse des regulierenden Einflusses des Nervensystems bedürfen. Das Schicksal der Haut steht nun auf des Messers Schneide. Kommt eine äussere Zufälligkeit hinzu, eine meist gleich mit Infektion einhergehende Schädigung, die sich — vielleicht immer — bei sorgfältigster Pflege vermeiden liesse, so ist ein Dec. da, der bei den bestehenden Störungen der Dissimilations- und Assimilationsvorgänge in der Haut gleich zu einem akuten, rapid verlaufenden wird.

Unsere Erkenntnis ist aber noch durchaus lückenhaft und das Thema noch lange nicht erschöpft. „Wir brauchen also noch eine weitere, alle modernen Erfahrungen berücksichtigende Kasuistik" zur Klärung der merkwürdigen Fälle von Debucitus acutus (Krehl).

Der nicht traumatische Tetanus.

Eine kritische Uebersicht von

Dr. **Desider Natonek,**
Assist. am patholog.-bakteriolog. Institut der Landeskrankenanstalt in Czernowitz.

Kryptogenetischer (rheumatischer) Tetanus, ferner Tetanus nach Traumen, jedoch ohne sichtbare Eintrittspforte.

Literatur.

1) Adrian, C., Ueber einen eigentümlichen Fall von Tetanus. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 1900, Bd. 6.
2) Arnoult, E., Étude clinique sur le Tétanos idiopathique. Paris 1877. Dissertation.
3) Baisch, Jahresbericht der Heidelberger chir. Klinik für 1904. Beitr. zur klin. Chir. 1905, Bd. 46.
4) Baker, O., A case of tetanus treated with antitoxin, followed by recovery. Brit. med. Journ. 1896, Nov. 28.
5) Barth, Tétanos grave traité avec succès par les injections d'antitoxine. Semaine médicale 1893, 14.
6) Bennecke, H., Ueber die Leukocytose bei Tetanus. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 1912, Bd. 24.
7) Berger, Tétanos spontané à forme subaiguë, terminé par la mort le dixième jour, malgré le traitement par les injections antitétaniques et l'administration du chloral à hautes doses. Bull. de l'Académie de Méd. 1893, 21.
8) Berlizheimer, Zwei Fälle von Tetanus acutus. Deutsche med. Wochenschrift 1903, 42.
9) Busch, F., Statistischer Bericht über das kgl. chir. Universitätsklinikum zu Berlin für das Jahr 1869. Langenbeck's Archiv 1872, Bd. 13.
10) Busch, M., Beitrag zur Tetanusfrage, besonders zur Frage der präventiven Antitoxinbehandlung. Arch. f. klin. Chir. 1907, Bd. 82.
11) Canfora, M., Ueber die Latenz der Tetanussporen im tierischen Organismus. Centralbl. f. Bakter. 1908, Bd. 45.
12) Cavina e Venturoli, Due casi di tetano curati con l'antipirina e seguito da guarigione. Riforma med. 1892.

13) Chaillons, M., Le tétanos „a frigore“. Gaz. hébdom. de Méd. et de Chir. 1899.

14) Cioffi, Tetano reumatico. Riforma med. 1902, 14—16.

15) Crisafulli, Riforma med. 1894.

16) Counsellor, E., Case of idiopathic tetanus; recovery. Lancet 1894, July 14.

17) Denk, W., Erfahrungen und Eindrücke aus dem Balkankriege. Wiener klin. Wochenschr. 1913, 12.

18) Dorst, Ueber die Bedeutung der Hämatome bei der Entwicklung der Infektionen. Centralbl. f. Bakter. 1896, Bd. 20.

19) Engelmann, M., Zur Serumtherapie des Tetanus. Münchner med. Wochenschrift 1897, 32.

20) Escherich, Th., Begriff und Vorkommen der Tetanie im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1897, 40.

21) Ders., Ueber Tetanie im Kindesalter. XII. intern. med. Kongress in Moskau 1897. Sekt. f. Kinderheilk.

22) Ders., Demonstration auf d. 70. Versammlung deutscher Naturf. u. Aerzte in Düsseldorf 1898.

23) Flesch, H., Prognose des Trismus, Tetanus neonatorum und infantum mit Berücksichtigung der Serumtherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1905, 6.

24) Fornet, J., Beitrag zur Therapie des Starrkrampfs. Inaug.-Diss. Berlin 1869.

25) Friedländer, P., Inaug.-Diss. Berlin 1880.

26) Gerber, Ein Fall von Tetanus, erfolgreich mit Behring's Antitoxin behandelt. Deutsche med. Wochenschr. 1903, 26.

27) Gessner, Nürnberger med. Gesellsch., Sitzung v. 15. Jan. 1903. Münchner med. Wochenschr. 1903, 9.

28) Grober, J., Ein Fall von Kopftetanus. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 1904, Bd. 13.

28a) Guinon, L., Tétanie à forme de tétanos au début de la fièvre typhoide. Revue mens. des maladies de l'enfance 1906, Bd. 24.

29) Hecker, Altes und Neues über die Infektionsquellen und Uebertragungswege des Tetanus. v. Leuthold Gedenkschrift. Berlin 1906.

30) Hendley, H., A case of tetanus treated with subcutaneous injections of corrosive sublimate; recovery. Brit. med. Journal 1897, Jan. 16.

31) Henoch, E., Vier Fälle von Tetanus. Charité-Annalen 1893.

32) Hofmann, M., Zur Serumbehandlung des Tetanus. Beitr. zur klin. Chir. 1907, Bd. 55.

33) Hochsinger, Diskussionsbemerkung. XII. intern. med. Kongress 1897. 1. Sitzung d. Sekt. für Kinderheilkunde.

34) Ders., Ueber Tetanie und tetanieähnliche Zustände bei Kindern der ersten Lebenswochen. 71. Versammlung deutscher Naturf. u. Aerzte in München 1899.

35) Kjellberg, Arch. f. Kinderheilk., Bd. 3.

36) Körte, Arch. f. klin. Chir. 1880, Bd. 25.

37) Kraus, E., Beitrag zur Klinik und Therapie des Tetanus. Zeitschr. f. klin. Med. 1899, Bd. 37.

38) Krönlein, Die von Langenbeck'sche Klinik und Poliklinik zu Berlin während der Zeit v. 1. Mai 1875 bis 31. Juli 1876. Arch. f. klin. Chir. 1877, Suppl. z. Bd. 21.

39) Leube, M., Erfolg der spezifischen Therapie bei einem Falle von recidivierendem Tetanus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1910, Bd. 100.

40) Leyden, E. v., Ein geheilter Fall von Tetanus. Deutsche med. Wochenschrift 1901, 29.

40*) v. Lingelsheim, Tetanus im Handbuch von Kolle-Wassermann, 2. Aufl., Bd. 4.

41) Lumnitzer, Zur Aetiologie des Tetanus. Wiener med. Presse 1889, 10—12.

42) Malagodi, Un caso di pseudotetano. Riv. critica di clin. med. 1902, 35—36.

43) Müller, R., Mitteilung über zwei Fälle von Tetanus traumaticus. Münchner med. Wochenschr. 1900, 10.

44) Nocard, De la pathogénie du tétanos. Bull. de l'académie de méd. 1889.

45) Pexa, Heilung eines traumatischen Tetanus bei einem Kinde durch Serumbehandlung und infantiler Pseudotetanus. Wiener med. Wochenschr. 1907, 32—33.

46) Poreaux, Thèse de Doctorat, Paris 1894.

47) Prevot, A., De la transmissibilité du tétanos par contagion. Le tétanos à Saint Denis. Thèse de Doctorat, Paris 1888.

48) Remesoff, Th. und Fedoroff, S., Zwei Fälle von Tetanus traumaticus behandelt und der eine von ihnen geheilt durch das Blutserum immun gemachter Tiere. Centralbl. f. Bakter. 1894, Bd. 15.

49) Renvers, Zur Aetiologie des Wundstarrkrampfs. Berliner klin. Wochenschrift 1890, 41.

50) Rose, E., Der Starrkrampf beim Menschen. Deutsche Chirurgie 1897, Lieferung 8.

51) Sahli, Ueber die Therapie des Tetanus und über den Wert und die Grenzen der Serumtherapie. C. Sallmann, Basel und Leipzig 1895.

52) Schaper, Diskussionsbemerkung. Gesellsch. d. Charité-Aerzte, 23. Mai 1901. Berliner klin. Wochenschr. 1902, 3.

53) Schneider, G., Inaug.-Dissert. Giessen 1910.

54) Semple, The treatment of tetanus by the intracerebral injection of antitoxin. Brit. med. Journ. 1899.

55) Sick, K., Klinische und bakteriologische Beobachtungen bei Tetanus. Med. Korrespondenzblatt d. württemb. ärztl. Landesvereins 1909, 14.

56) Slawyk, Gesellschaft d. Charité-Aerzte, Sitzung v. 15. Juni 1899. Berliner klin. Wochenschr. 1900, 15.

57) Stintzing, R., Beitrag zur Lehre vom Tetanus traumaticus, insbesondere zur Spinalpunktion und Antitoxinbehandlung bei demselben. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. 1898, Bd. 3.

58) Strick, F., Die Tetanusinfektion, von Schusswunden und Hämatomen ausgehend, bei Kaninchen mit Berücksichtigung der Serumprophylaxis und Therapie. Inaug.-Dissert. Bern 1898.

59) Stromeyer, F., Ein Beitrag zur Lehre vom kryptogenetischen Tetanus. Münchner med. Wochenschr. 1910, 32.

60) Suter, F. A., Zur Serumbehandlung des Starrkrampfs, insbesondere über Tetanuserkrankungen trotz prophylaktischer Serumtherapie. Arch. f. klin. Chir. 1905, Bd. 75.

61) Swindells, E., Notes on two cases of tetanus; recovery. Lancet 1896, Februar 1.

62) Tomasini, Un caso di tetano reumatico guarito con la paraldeide. Riforma med. 1892.

63) Ullrich, C., Neun Fälle von Tetanus. Ein Beitrag zur Antitoxinbehandlung dieser Krankheit. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902, Bd. 10.

64) Vaillard, L. et Rouget, J., Contribution à l'étude du tétanos. Annales de l'Inst. Pasteur 1892, 6.

65) Vendrand, Gaz. hebdom. 1886.

66) Verneuil, Revue de chir. 1888.

67) Vincent, H., Influence du froid sur l'étiologie du tétanos. Bull. de l'Académie de Méd., Paris 1908, 6.

67a) Ders., Étiologie et prophylaxie de certains cas de tétanos. Rôle de l'hématome infecté. Bull. de l'Acad. de Méd. 1907, 34.

68) Ders., Le „phénomène d'appell“ dans l'étiologie du tétanos. Journ. de phys. et de path. gén. 1908, 4.

69) Weischer, Ueber zwei mit Behring'schem Serum behandelte Fälle von Trismus und Tetanus. Münchner med. Wochenschr. 1897, 46.

70) Werner, O., Ueber rheumatischen Tetanus. Dissert. Berlin 1872.

71) Wilms, Arch. f. klin. Chir. 1880, Bd. 25.

72) Wunderlich, Fall von spontanem Tetanus. Arch. f. Heilk. 1861.

73) Zylberlast, N., Ein Fall von Tetanus chronicus. Medyc. i Kron. lek. 1909, 25—26.

Begriffsbestimmung und Einteilung.

Zur Umgrenzung des Begriffes „nichttraumatischer“ Tetanus bedarf es einer kurzen Auseinandersetzung. Es ist nicht beabsichtigt, in folgendem eine Uebersicht über alle in ihrem Verlaufe tetanusähnliche Erscheinungen aufweisenden Erkrankungen, die mit einem Trauma nicht in Zusammenhang gebracht werden können (Vergiftungen usw.), zu geben; meine Aufgabe wird es vielmehr sein, jene Fälle des scharfumschriebenen, durch die Infektion mit dem Tetanus-Bacillus bedingten Krankheitsbildes zusammenfassend zu besprechen, die nicht unter die Bezeichnung Tetanus traumaticus subsummiert werden können.

Ausgehend vom Begriffe des Traumas im engeren Sinne als einer gewaltsam oder unwillkürlich entstandenen Verletzung, müssen wir die an spontane und artefizielle Läsionen sich anschliessenden Starrkrampffälle aus der Gruppe des Tetanus traumaticus ausschliessen.

Bei den spontan entstandenen Läsionen können wir unterscheiden:

1. Solche, die durch pathologische Prozesse bedingt werden, und
2. solche, die eine Folge physiologischer Vorgänge sind.

In der ersten Gruppe werden wir neben der grossen Mehrheit der nach pathologischen Veränderungen der äusseren Decken eintretenden Tetanus-Infektionen auch die selteneren Fälle, deren Infektionspforte in Schleimhäuten oder inneren Organen zu suchen ist, zu berücksichtigen haben.

Zu dem an physiologische „Wunden“ sich anschliessenden Tetanus gehören die Nabelinfektion der Neugeborenen und der Starrkrampf post partum und abortum, die aber in dieser Besprechung unberücksichtigt bleiben sollen.

Was die durch artefizielle Läsionen bedingten Erkrankungen an Tetanus betrifft, so gehören hierher nebst der grossen Gruppe des

Tetanus postoperativus die durch Injektionen, Impfungen oder andere Gelegenheitsursachen erfolgten Infektionen.

Als die dritte Hauptgruppe des nichttraumatischen Tetanus ist der Tetanus rheumaticus, spontaneus oder idiopathicus (nach Rose athyrotus*)) anzuführen. Zu diesen, am besten unter dem nichts präjudizierenden Ausdruck T. kryptogeneticus zu vereinigenden Fällen werden häufig auch jene Erkrankungen an Starrkrampf gerechnet, die im Anschluss von Traumen, jedoch ohne Kontinuitätstrennungen der äusseren Decken, also ohne sichtbare Eintrittspforte, aufgetreten sind. Da nun diese Fälle, wiewohl sie als posttraumatische zu bezeichnen sind, die Grenzen unseres Themas streifen, werden wir über sie berichten müssen.

Tetanus nach Trauma ohne sichtbare Eintrittspforte.

Es gehören in diese Gruppe:

a) die Fälle von Starrkrampf nach subkutanen Frakturen und Luxationen,

b) die nach Kontusionen mit Hämatombildung und schliesslich

c) die nach Traumen ohne jede gröbere pathologische Veränderung.

Sie alle erfordern, wie schon Rose, der übrigens Starrkrampf nach einfacher Fraktur oder Luxation selbst nie gesehen hat, hervorhebt, die sorgfältigste kritische Prüfung.

Die Bedenken, die sich bei der Durchsicht der Berichte über derartige Fälle, die durchwegs der älteren Literatur angehören, aufdrängen, seien im folgenden angeführt.

Vor allem ist nicht ausser Acht zu lassen, dass der im Anschluss an ein Trauma ohne Laesio continuitatis tegmenti Erkrankte beim Eintritte des Traumas sich schon im Inkubationsstadium des Tetanus befunden haben kann, so dass ein kausaler Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung überhaupt nicht besteht. Dieses „zufällige" Zusammentreffen von Trauma und Inkubationsstadium des Tetanus ist, wie aus zahlreichen Krankengeschichten hervorgeht, nicht eben selten und findet seine Erklärung in der Tatsache, dass im frühen Prodromalstadium des Tetanus das subjektive Befinden und die Arbeitsfähigkeit nicht wesentlich gestört sind, die Sicherheit der Bewegungen aber, besonders des Gehens, oft durch eine gewisse Schwere und Steifigkeit in den Muskeln der unteren Extremitäten und des Rückens beeinträchtigt ist, so dass es leicht zu Stürzen selbst auf ebenem Boden kommt.

Bei anderen posttraumatischen Fällen dieser Art ist wieder die Annahme gerechtfertigt (Lumnitzer, Vaillard und Rouget), dass

*) Von ἀθύρωτος, keine Türe habend.

neben der im Vordergrund des Interesses stehenden Verletzung (z. B. Oberschenkelfraktur) kleinere und kleinste Läsionen der Haut, die als Eintrittspforten für die Infektion mit Tetanuskeimen dienen konnten, übersehen wurden und die schwere subkutane Verletzung als Ursache des Tetanus angesehen wurde. Diese Annahme trifft sicher für eine Anzahl von Fällen der älteren Autoren zu, die nur bestimmten Formen der Hautverletzung Bedeutung für die Entstehung des Starrkrampfes beilegten. Auch Rose tut dies, wenn ihm auch nicht entgangen ist, dass die leichteste und ohne jede lokale Komplikation abheilende Hautabschürfung Ausgangspunkt der Tetanusinfektion sein kann.

Aus der an und für sich nicht grossen Anzahl von Tetanusfällen nach Trauma ohne sichtbare Verletzung bleiben nach Berücksichtigung der angeführten kritischen Bedenken nur vereinzelte sichere Fälle übrig.

So berichtet Busch (diesen Fall hat auch Fornet in seiner Inaugural-Dissertation beschrieben) aus der Klinik von Langenbeck über einen 58jährigen Arbeiter mit einer Fractura colli humeri, dem sofort nach dem Unfall ein Gipsverband nach Desault angelegt worden war. Nach 3 Wochen vollkommenen Wohlbefindens klagt der Patient über Schmerzen in der rechten Regio inframaxillaris. Leichte Schwellung der dort gelegenen Lymphdrüsen. Einige Tage später trat Trismus ein und kurz darauf (ca. 4 Wochen nach der Verletzung) erfolgte der Tod. Bei der Sektion fand sich Lungenödem. Andere Organe zeigten nichts Abnormes. Ausgedehnte Blutextravasate in den das verletzte Schultergelenk umgebenden Muskeln. Die Kortikalsubstanz des Humerus war auffallend dünn, am Collum chirurgicum bestand eine Fraktur mit Einkeilung des unteren Fragmentes in das obere, jedoch keine Periostschwellung oder periostitische Auflagerungen. Die Eingangspforte für die Infektion mit Tetanusbazillen blieb verborgen. Thalmann weist darauf hin, dass die Schwellung der inframaxillaren Lymphdrüsen an die Mundhöhle als Eingangspforte für die Tetanusbazillen denken lässt.

Einen zweiten hierhergehörigen Fall führt Rose an.

Ein 41 Jahre alter Feuerwehrmann wurde zwischen einem fahrenden Wagen und der Mauer eingeklemmt. Er wurde wegen Kontusion beider Oberschenkel ins Spital gebracht. Eine Wunde oder Fraktur bestand nicht, nicht einmal eine Abschürfung. Oberhalb des Knies bildete sich in den nächsten Tagen ein Hämatom aus; nach weiteren 14 Tagen Eiterung daselbst. Inzision in Narkose. Am anderen Morgen vollständiger Trismus, Schmerzen beim Versuche, das Kinn zur Brust zu neigen. Beim Verbandwechsel wurde mit der allergrössten Zartheit verfahren. Nichtsdestoweniger ein heftiger Opisthotonusanfall. Weitere Stösse traten aber nicht ein. Nach einigen Tagen fühlte sich der Kranke ganz wohl. Rose diskutiert den Fall als einen der seltenen Fälle von Tetanus nach subkutaner Verletzung oder aber als Folge des operativen Eingriffes (Inzision). Diese letztere Annahme hält er aber wegen des zu raschen Eintrittes des Starrkrampfs (wenige Stunden nach der Inzision) für die weniger wahrscheinliche. Auch der günstige Verlauf spricht für eine längere Inkubationszeit. Die Infektion muss vor der Eröffnung des vereiterten Hämatoms erfolgt sein.

Eine weitere, soweit nach dem vorliegenden kurzen Referat Rose's beurteilt werden kann, einwandfreie Beobachtung stammt von Vendrand.

Ein 28jähriger Mann wird heftig zu Boden geschleudert. Obgleich es nur zu einfacher Kontusion kam, brach nach 5 Tagen Tetanus aus, der binnen 6 Tagen zum Tode führte.

Semple führt folgenden Fall an:

Ein 22jähriger Patient mit Kontusion des Testikels, ohne äussere Wunde, bekommt nach 2 Tagen Trismus und Tetanus.

Intracerebrale Seruminjektion $2^1/_2$ cm^3 jederseits und subkutan durch 3 Tage je 20 cm^3. Rasche Besserung.

Prevot berichtet über einen 54jährigen Zimmermann, der während der Arbeit leicht gestossen worden war. Die Quetschung hatte aber zu keiner Kontinuitätstrennung der Haut geführt. Trotzdem Trismus und ca. 3 Wochen später Tod unter den klassischen Zeichen des Tetanus. Es war unmöglich, irgendeine Eintrittspforte für die Infektion aufzufinden.

Renvers beobachtete gleichfalls tödlichen Starrkrampf bei einem Feldarbeiter nach Kontusion des Rückens. Eine Laesio continuitatis der Haut konnte auch bei der Obduktion nicht aufgefunden werden. Kultur und Tierexperiment mit Stückchen subkutanen Gewebes von der Stelle der Kontusion, mit Blut, Milz und anderen Organen ergab negative Resultate.

Hierher gehört auch ein Fall von Baisch.

58jährige Frau erhält durch ein Ziegenhorn einen Stoss in den linken inneren Augenwinkel. Keine äussere Verletzung. 2 Tage danach Nackensteifigkeit, Trismus, langsame Verschlimmerung, Krämpfe der Atemmuskulatur. Exitus 20 Tage nach dem Trauma. Sektion. Starke Hyperämie des Rückenmarkes.

Schliesslich ist noch aus allerjüngster Zeit die Mitteilung von Denk anzuführen, nach welcher schwerer Tetanus nach Kontusion des Unterschenkels durch einen Erdklumpen, ohne dass eine Wunde zu konstatieren gewesen wäre, auftrat.*) Bei diesem Falle könnte man wegen der näheren Umstände (der Erdklumpen hatte, durch eine Granatexplosion aufgeworfen, die Haut offenbar mit grösster Gewalt getroffen) an ein Passieren der Tetanuskeime durch die makroskopisch unverletzte Haut denken, aber für alle übrigen hier erwähnten Fälle kommt dieser Infektionsmodus, der übrigens gänzlich unbewiesen ist, nicht in Betracht. Wir müssen zu ihrer Erklärung vielmehr Erfahrungen heranziehen, die im Tierexperimente gemacht wurden und die auf die Verhältnisse beim Menschen zu übertragen, uns durchaus gerechtfertigt erscheint. Durch eingehende und einwandfreie Versuche ist nämlich erwiesen, dass atoxische Tetanussporen, die dem Tierkörper einverleibt wurden und, ohne Störungen hervorzurufen, tage- und wochenlang in den verschiedenen Organen nachgewiesen werden können (als längste Lebensperiode sind von Tarozzi $3^1/_2$ Monate, von Canfora 55 Tage gefunden worden), nach einem Eingriff, durch welchen es zum Absterben von Gewebspartien, Ansammlung von Exsudationsprodukten oder Hämatombildung kommt, sehr rasch auskeimen und tödlichen

*) Es ist bemerkenswert, dass dieser Fall unter 4 Fällen der einzige war, der in Heilung ausging.

Tetanus hervorrufen (Schneider, Canfora, Vincent). Ferner ist von Dorst festgestellt, dass Tetanuskeime, selbst in sehr geringer Anzahl in Hämatome eingebracht, Tetanus hervorrufen, während sie, in dieser Menge intramuskulär oder subkutan injiziert, wirkungslos bleiben. Auch Strick fand, dass toxinfreie Sporen, selbst in kleinsten Mengen direkt in Hämatome gebracht, Tetanus hervorrufen, während sie noch, in der zehnfachen Dosis in die unverletzte Muskulatur injiziert, das Tier nicht schädigen.

Da nun der Mensch Träger von Tetanusbazillen sein kann und es unter bestimmten Verhältnissen in einem bestimmten Prozentsatze auch ist (vgl. Abschnitt über Verdauungstrakt), so ist es nicht auszuschliessen, dass auf analoge Weise, wie im Tierexperiment nachgewiesen, durch subkutane Gewebsschädigungen, wie Frakturen oder Kontusionen mit Hämatombildung, den latent im menschlichen Organismus vorhandenen Tetanuskeimen Anlass und Gelegenheit zur Entfaltung ihrer toxischen Wirksamkeit gegeben wird.

Anschliessend an die Tetanusfälle nach Verletzung ohne sichtbare Eintrittspforte müssen wir auch die von Rose als Narbentetanus aufgefassten Erkrankungen erwähnen, die ihm gleich jenen eine Stütze für die Möglichkeit der nichtbakteriellen Genese des Starrkrampfs sind. Besonders verlockend für die Annahme eines nichtinfektiösen Ursprungs des Narbentetanus waren Fälle von anscheinender Heilung desselben durch Operation. So der von Wilms im Jahre 1888 veröffentlichte:

Ein 40jähriger Mann hatte durch einen Schlag mit einem Seidel eine tiefe Schnittwunde unter dem rechten Auge erhalten. Naht, Heilung in etwa 8 Tagen. Nach ca. einem Monat jedoch stellte sich Kieferstarre ein, die sich durch Erschwerung des Kauens verriet. Sie nahm fortwährend zu; es trat auch Nackenstarre auf. Bei der Aufnahme zeigte sich die Narbe ziemlich fest mit der Unterlage verwachsen. Da sie gerade über dem N. infraorbitalis verlief, wurde an eine Zerrung desselben gedacht und unter asphyktischen Anfällen des Patienten ein $1\frac{1}{2}$ cm langes Stück des Nerven entfernt. Der Erfolg war vollständig. Der Patient, der beim Hinauflegen auf den Operationstisch vollkommen starr war, konnte gleich nach der Operation aufgesetzt werden. Es traten zwar in der folgenden Nacht noch leichte Krampfanfälle auf, wiederholten sich dann aber nicht mehr. Die Kieferbewegung war noch durch 3 Wochen nach der Operation behindert.

Hier handelt es sich um einen Starrkrampffall nach Verletzung, jedoch mit langer Inkubationszeit, während welcher es zur vollkommenen Vernarbung der infizierten Wunde gekommen war. Der langen Inkubationsdauer entspricht der günstige Ausgang dieses Falles, für den die Exzision eines Teiles des N. infraorbitalis allein nur mit grosser Reserve herangezogen werden darf, wenn ihr eine unterstützende Wirkung auch nicht abgesprochen werden darf, da ja ein Teil des Infektionsherdes entfernt worden sein konnte. Von lokalen Erscheinungen (Schmerzen) in der Narbe ist erst zur Zeit des ausgebrochenen Starrkrampfes die Rede, offenbar als die in der Umgebung der Narbe inaktiv sich auf-

haltenden Keime, durch unbekannte Umstände veranlasst, wirksam zu werden begannen. Es erübrigt sich, hier weitere Fälle von Narbentetanus, den wir als traumatisch entstandenen Starrkrampf mit atypischer, verlängerter Inkubationsdauer auffassen müssen, anzuführen. Es ist für sie alle charakteristisch, dass die Erscheinungen des Starrkrampfs nach Entfernung der Narbe nur allmählich abklingen, ein Beweis mehr für die infektiös-toxische Aetiologie auch des „Narbentetanus“.

Schliesslich gehört noch in die Gruppe des Tetanus nach Trauma ohne sichtbare Eintrittspforte der nach Kopf- und Nackenstössen auftretende (T. ab ictu cervicis aut capitis, Rose). R. führt übrigens in dieser Gruppe auch solche nach Traumen der Wirbelsäule überhaupt an. Der einzige Fall seiner eigenen Beobachtung verlief in folgender Weise:

Ein 14jähriger Schüler, der stets gesund gewesen ist, der keine Verletzung erlitten hat, wurde vom Lehrer „übergelegt“. Dabei griff ihn dieser am Nacken fest an und hielt ihn mit sehr stark nach vorn übergebeugtem Körper fest. Der Knabe wehrte sich aber so, dass der Lehrer seinen Nacken losliess und von der Strafe abstand. Schon nach einer $^1/_2$ Stunde fiel dem Knaben das Gehen schwer, auch hatte er im Nacken Schmerzen. Gegen Abend besserte sich der Gang. Am nächsten Morgen ging er in die Schule, obwohl ihm dies wegen Steifheit des linken Beines sehr schwer fiel. Am folgenden Tage nahmen die Schmerzen im Nacken noch zu, das Gehen war noch mehr erschwert. Am 3. Tage nach der Misshandlung konnte er den Mund nicht öffnen. Bei der Untersuchung in der Klinik von Langenbeck, in die man den Knaben jetzt brachte, liessen sich die Zahnreihen nur wenige mm voneinander entfernen. Nirgends eine Verletzung zu konstatieren. Beim Nachhausebringen stürzte der Knabe zusammen, der Körper lag brettartig, unbeweglich da. In den nächsten Tagen wiederholten sich diese Stösse, besonders bei jedem Versuche zu gehen. Später kamen die Stösse auch ganz von selbst während der Bettruhe. Auch die Reflexerregbarkeit gegen Geräusche war vermehrt Die Temperatur schwankte zwischen 37,5—38. Zwei Tage vor dem Tode stieg sie auf 40,2. Es traten Blutungen aus Mund und Nase ein. Das Bewusstsein blieb ungestört bis zum Tode, der während des Sprechens eintrat. Sektion: In den Halsmuskeln kein Extravasat. Die Dura spinalis bietet nichts Besonderes. Pia ganz zart, ihre Venen prall gefüllt. Der Halsteil des Rückenmarks von fester Konsistenz, kein vermehrter Blutgehalt. Die Dura haftet an mehreren Stellen sehr fest am Schädeldach. Auf der Pia längs des Sinus longitudinalis mässig entwickelte Pachioni'sche Granulationen, im übrigen ist sie vollkommen zart. Das Gehirn sehr gross und schwer (ca. 3 Pfund). Die Seitenventrikel weit, fast ganz leer. Die Gehirnsubstanz sehr weich, stark durchfeuchtet. In den grossen Ganglien nichts Besonderes. Im Pons und in der Medulla oblongata keine Veränderungen. Auch an den inneren Organen kein auffallender Befund.

Es handelt sich also um einen typischen Starrkrampf; bei dem Erkrankten konnte weder zu Lebzeiten noch auch nach dem Tode eine Spur einer Verletzung entdeckt werden. Uebrigens lag auch keine Erkältung vor, wie Rose in der Epikrise hinzufügt. „Nachdem ich aber diesen Fall erlebt,“ heisst es weiter, „liegt es auf der Hand, dass es mir unmöglich ist, die Wunde, also auch die Infektion bei Starrkrampf als etwas Wesentliches anzusehen.“

Rose befestigt also auch durch diesen ziemlich alleinstehenden Fall, denn ältere Berichte über Tetanus nach Nackenstoss sind doch

zu ungenau, als dass sie verwertet werden könnten,*) seine Ansicht von einer nichtinfektiösen Aetiologie des Starrkrampfes.

Es ist nicht leicht, den oben angeführten Fall befriedigend aufzuklären, da eine Eintrittspforte für die Infektion von aussen nicht vorlag und das erlittene Trauma, wie sich bei der Sektion zeigte, zu unbedeutend war, als dass es zu Veränderungen geführt hätte, die wie z. B. Hämatombildung eine endogene (Auto-)Infektion hätten begünstigen können.

Gleich grosse Schwierigkeiten für die Erklärung der Art und Weise der Infektion bietet die nun zu besprechende Gruppe der Fälle von kryptogenetischem Tetanus (T. rheumaticus bei den meisten Autoren).

Der „rheumatische“ Tetanus.

Einer der ersten, der die Ansicht aussprach, dass auch der sog. rheumatische Starrkrampf durch die Infektion mit Tetanusbazillen, deren Eintrittspforten man nicht kennt, bedingt ist, war Verneuil (1887). Nocard folgte ihm einige Zeit darauf. Als dann einige Jahre später in einem Falle von Tetanus ohne bekannte Eingangspforte die Erreger auf der Bronchialschleimhaut nachgewiesen worden waren, schien es, als ob das Gebiet des kryptogenetischen Tetanus nunmehr bedeutend eingeschränkt werden könnte. Die Vermutung, dass die katarrhalisch veränderten Luftwege in einer grösseren Zahl von Fällen die Eintrittspforte für die Tetanusinfektion bilden, hat sich aber nicht bestätigt. Häufiger als die erkrankten Atmungsorgane scheinen die Tonsillen in gesundem oder krankem Zustande die Pforte für die Tetanusinfektion abzugeben. Aber auch darüber liegen zu wenige beweisende Beobachtungen vor, als dass ein abschliessendes Urteil gefällt werden könnte (siehe die späteren Abschnitte).

Auch die Frage nach der Bedeutung der Erkältungen, die den kryptogenetischen Fällen so häufig vorangehen oder sie einleiten, kann derzeit nicht befriedigend beantwortet werden.

Thalmann, der der Frage des rheumatischen Tetanus experimentell näher getreten ist, konnte auch stark abgekühlte Tiere nicht leichter oder überhaupt auf andere Weise tetanisch machen als die Kontrolltiere. Auch Vincent fand, dass allgemeine Abkühlung bei Kaninchen oder Meerschweinchen ohne Einfluss ist; nur weisse Mäuse zeigten, allerdings bloss bei sehr starker Abkühlung, eine grössere Disposition zur Erkrankung. Hingegen konnte nach lokaler Abkühlung

*) Es ist unter anderem ein Fall beschrieben, bei dem der „Starrkrampf“ schon 6 Stunden nach Stössen gegen den Nacken ausbrach. Manche der beschriebenen Krankheitsbilder lassen Zweifel aufkommen, ob es sich tatsächlich um Tetanus gehandelt hat.

stets eine ausserordentliche Erhöhung der Disposition festgestellt werden, wenn der abgekühlte Teil Tetanusbazillen enthielt. Was die Bewertung dieser Tierversuche anlangt, so meint Lingelsheim, dass sie für den Menschen sicher nicht beweisend sind, da es „sehr schwer halten dürfte, gerade bei den kleineren Tieren die Verhältnisse zu reproduzieren, die bei dem Menschen erfahrungsgemäss zur Erkältung führen".

Die Erfahrungen der Praktiker scheinen jedoch auf eine nicht zu vernachlässigende Rolle der Erkältungsnoxe für das Zustandekommen des Starrkrampfes hinzuweisen. Nicht selten findet man auch in Mitteilungen über Tetanus nach Verletzungen hervorgehoben, dass die Starrkrampfsymptome aus vollem Wohlbefinden kurze Zeit nach einer Durchnässung oder sonstigen Abkühlung auftraten. Da bei einer Reihe derartiger Fälle der Beweis geliefert worden ist, dass die Infektion durch die traumatische Läsion erfolgte, so ist die Ansicht von der ätiologischen Rolle der Erkältung, die Rose 1897 noch vertritt, wohl nicht mehr aufrecht zu erhalten. Dass aber die Erkältung vor dem Manifestwerden der Tetanussymptome nicht immer als zufälliges Zusammentreffen zu deuten ist, lässt sich aus der überaus grossen Reihe von gut beobachteten Fällen erschliessen, in denen auf Erkältung, Durchnässung usw., ohne dass eine Verletzung bestanden hätte, Tetanus folgte. Da also bei zahlreichen Fällen von traumatischem wie auch nichttraumatischem Starrkrampf die Erkältungsnoxe am Beginn der Erkrankung steht, kann man wohl an einen Zusammenhang beider denken. Ob die Erkältung eine Herabsetzung der allgemeinen bakteriziden Energie, wie das Lingelsheim annimmt, zur Folge hat, wodurch einige wenige latent im Organismus vorhandene Keime sich rasch vermehren können, oder ob wir es mit einer „Auslösung" der Krankheit, mit einem raschen Anstieg der bis zur Einwirkung der Noxe nur geringfügigen Krankheitszeichen zu tun haben, muss dahingestellt bleiben. Der Umstand, dass die Erkrankung bisweilen in wenigen Stunden nach der Durchnässung die volle Höhe erreicht hat, spricht mehr für die letztere Annahme. Wie dem auch sei, wir haben den „rheumatischen" Tetanus als besonderen Fall der kryptogenetischen Infektion anzusehen, wobei der Erkältungsnoxe anscheinend eine besondere Bedeutung für den Ausbruch der Erkrankung zukommt.

Kasuistik des Tetanus rheumaticus.

Arnoult teilt folgende Fälle mit:

1. Behandelte er einen Freund, der, stark verschwitzt, ganz durchnässt wurde. Am anderen Morgen Kieferstarre, die Bewegung des Unterkiefers unmöglich, Schmerzen in den Schultern und Lenden. Es trat nach 14 Tagen Heilung ein.

2. 26jähriger Feldarbeiter, von einem Platzregen stark durchnässt. Am nächsten Tage Spannung der Gesichtsmuskeln, 1 Woche später liessen sich auch die Beine nicht biegen. Es kam zu schmerzhaften „Stössen". Heilung durch grosse Dosen Chloral und Bromkalium.

Rose führt aus den Akten des Krankenhauses Bethanien folgende Fälle von rheumatischem Tetanus an.

1. Ein 36jähriger Maurer gibt an, vor 6 Tagen in einem zugigen Flur gearbeitet zu haben. Bald darauf wurde die Bewegung des Unterkiefers behindert. Allmählich gesellen sich Steifigkeit im Nacken und Atembeschwerden hinzu. Nach der Aufnahme liegt der Patient mit nach hinten gebeugtem Kopf im Bett ausgestreckt. Die Stirn ist in Querfalten gezogen, die Mundwinkel leicht nach oben verzogen. Arme und Beine können noch willkürlich bewegt werden. Etwa stündlich tritt ein geringer Krampf ein. Auf Opium Erleichterung, besonders der Respiration. In der Nacht wurde Kiefer- und Rückenstarre stärker. Der Kranke starb gegen Morgen. Die Sektion ergab Hypostase in beiden Lungen.

2. 35jährige Wäscherin hatte sich im Sommer erhitzt sehr lebhaftem Luftzug ausgesetzt. 2 Tage darauf sehr starke Kieferstarre, so dass sie nur schlecht sprechen konnte. 8 Tage darauf Opisthotonus und Stösse. Bei der Aufnahme 11 Tage später ist der Mund in die Breite gezogen, die Stirn gerunzelt, die Haut mit Schweiss bedeckt. „Eine äussere Verletzung fehlt vollkommen." Anstieg der Symptome nicht sehr schnell. Die Erscheinungen nahmen nicht zu. Chloral 0,4 zweistündlich, 1,0 für die Nacht. Heilung nach ca. 3 Wochen.

3. 28jähriges Dienstmädchen hat sich beim Waschen erkältet. Am Tage darauf wird sie mit allgemeinen tetanischen Krämpfen aufgenommen. Tod am nächsten Tag abends. Keine Sektion.

4. Ein 11jähriger Knabe wurde während eines sehr heftigen Regens stark durchnässt. Am Tage darauf Beschwerden beim Kauen, 4 Tage später Zwangsstellung des Kopfes durch Zusammenziehung der Nackenmuskeln. Am 7. Tage der Erkrankung Krampfanfälle. Der Körper wurde vergeblich nach einer Verletzung oder Eiterung abgesucht. Trotz Bäder und Chloral Exitus am 14. Krankheitstage. Sektion: Bronchopneumonie beider Unterlappen und eines Teiles des rechten Oberlappens. Gehirn, Pia und Sinus sehr blutreich. Das linke Trommelfell zeigt im hinteren unteren Quadranten eine alte Perforation mit ein wenig eingedicktem Sekret in der Paukenhöhle. Rose entscheidet sich nicht, ob hier die Eintrittspforte für die Infektion zu suchen ist; als solche kommt vielleicht auch eine Acnepustel an der linken Ohrmuschel in Betracht.

5. 39jähriger Gastwirt. Von einer Verletzung noch so unbedeutender Art weiss er nichts. Er führt seine Krankheit auf Erkältung zurück. Am 7. Tage derselben bei der Aufnahme kann er die Zähne nur $^3/_4$ cm voneinander entfernen. Der Nacken ist etwas steif, der Bauch noch weich. Schlucken ohne Beschwerden. Ausspucken von angesammeltem Schleim macht aber die grösste Mühe und geschieht unter grimassenähnlichen Verziehungen des Gesichtes. Temperatur normal, 0,03 Morphium sechsstündlich und Einpackungen. Durch mehrere Tage Schlaflosigkeit trotz Morphium. Am 9. Krankheitstage kann der Kopf aus der liegenden Stellung aktiv nicht mehr gehoben werden; es treten „Stiche" zwischen den Schulterblättern ein. An einem der folgenden Tage bekommt der Kranke ganz unvermittelt einen Krampfanfall, wobei er aus dem Bette stürzt. Die tetanischen Symptome bessern sich. Tod an Pneumonie.

6. 35jähriger Metallarbeiter gibt an, sich erkältet zu haben. Am darauffolgenden Tage Ziehen im Nacken und Rücken; der Mund kann nicht mehr ordentlich geöffnet werden. Einen Tag später berühren sich die Zahnreihen schon vollständig. Die Untersuchung des Körpers auf Narbe oder Verletzung negativ. Am

2. Krankheitstage setzt die Respiration plötzlich aus; Zuckungen. Starkes Schwitzen. Exitus im Krampfanfall. Die Obduktion ergibt nichts Bemerkenswertes.

Die folgenden 5 Fälle betreffen sämtlich Kinder, davon ist einer genauer wiedergegeben. Rose rechnet sie zum rheumatische Tetanus, obwohl sich keine Angaben über Erkältungen finden.

7. 14jähriger Knabe bemerkte vor 14 Tagen, dass er den Mund nicht mehr recht öffnen konnte. Er fühlte beim Essen einen lästigen Schmerz in der Gegend der Masseteren, der in den nächsten Tagen immer mehr zunahm. Wenn er husten wollte, empfand er Schmerzen in der Brust und Magengegend. Vor 8 Tagen Schmerzen beim Laufen in beiden Hüften. Er wurde auch schon manchmal am ganzen Körper starr. Auf Morphium und Schwitzkur bessert sich die Kiefer- und Nackenstarre langsam. Krämpfe wurden im Spital nicht mehr beobachtet. Heilung nach 5—6 Wochen.

8. Bei einem $4^1/_2$ jährigen Knaben wurde auch bei der Sektion keinerlei Verletzung gefunden, keine pathologische Veränderung ausser Lungenödem.

9. 14jähriges Mädchen. Die Krankheit dauerte mit heftigen „Stössen" 3 Wochen. Heilung.

10. und 11. betreffen einen 8 bzw. 9jährigen Knaben. Letaler Ausgang.

Rose weist auf die relative Häufigkeit des rheumatischen Tetanus bei Kindern hin. $^2/_5$ seiner Beobachtungen bei Kindern betrafen diese Form der Erkrankung. Aber diese Verhältniszahl wird auch bei Erwachsenen beinahe erreicht. So wurde nach Weischer bei 18 Fällen aus der medizinischen Abteilung des Bürgerspitales in Köln (Prof. Leichtenstern) in 3 Fällen nur eine schwere Erkältung bzw. Durchnässung als Ursache eruiert, in einem 4. Falle konnte gar kein veranlassendes Moment gefunden werden. Dieser letztere Fall wird von Weischer in extenso angeführt.

37jähriger Knecht. Vor 2 Jahren trat eine Anschwellung des linken Schilddrüsenlappens auf. Kurz darauf stellte sich angeblich infolge einer Erkältung ein schwerer Anfall von Starrkrampf mit Mundsperre ein. 8 Tage soll Pat. damals regungslos gelegen sein, dann besserte sich der Zustand allmählich, doch will er noch 8 Wochen arbeitsunfähig gewesen sein. Die Starrheit der Glieder und des Gesichtes verlor sich nur langsam.

Die derzeitige Erkrankung begann nach Angabe des Patienten vor 2 Tagen, nachdem er während eines Gewitters stark durchnässt worden war. Sofort stellte sich ein Anfall von Trismus und Tetanus ein. Im Spital kommt Patient mit allen Zeichen desselben an. Der Mund kann bis höchstens auf 1 cm geöffnet werden. Die Gesichtszüge, besonders auf der linken Seite, tragen permanent den starren tetanischen Ausdruck, die Stirn besonders links in Falten gelegt, die Thoraxmuskeln ziemlich stark kontrahiert, das Abdomen bretthart gespannt, ebenso Ober- und Unterschenkelmuskulatur bretthart sich anfühlend. Die Rückenmuskeln mässig kontrahiert, die oberen Extremitäten frei. Beim Streichen der Fusssohle tritt extreme tetanische Starre der unteren Extremitäten, manchmal auch des ganzen Körpers ein. Von Zeit zu Zeit erfolgen spontan allgemeine tetanische Krämpfe. Auch jede passive oder willkürliche Bewegung der unteren Extremitäten hat sofort Tetanus zur Folge. Beim Streichen der Gegend des linken Facialis tritt zuweilen ein Krampf der linksseitigen Gesichts- und Kaumuskeln ein. Rechts Chvostek negativ. Trousseau niemals auslösbar. Bei dem Versuche, dieses Symptom auszulösen, tritt allgemeine tetanische Starre ein. Die Haut des Kranken ist anhaltend mit Schweiss bedeckt. Allmählicher Nachlass der Starre vom 20. Krankheitstage an.

Obwohl für die Auffassung dieses Falles als ungewöhnlich schwere Form universeller Tetanie manches spricht, wie, dass Patient bereits vor 2 Jahren eine Erkrankung ganz derselben Art durchgemacht hat, ferner dass die vorhandene Muskelstarre durch mechanische Reizung der Haut und Nervenstämme lokal gesteigert werden konnte, so ist Weischer doch geneigt, seinen Fall für Tetanus zu halten. Der Trismus, die Starre der Gesichts- und Bauchmuskeln, die permanent waren, sprechen gegen Tetanie. Andererseits fehlte die für Tetanie charakteristische Beteiligung der Hände usw.

Auch bei einem Falle von Leyden ist es bemerkenswert, dass der Patient, ein 22jähriger Pferdeknecht, Tetanus zweimal durchgemacht hat, das erstemal vor 2 Jahren angeblich ein Anfall von Kopftetanus, der ohne jede Behandlung vergangen ist. Die derzeitige Erkrankung ist ausgesprochener Tetanus. In den reichlichen Schleimmassen, die Patient expektorierte, wurden Tetanusbazillen nicht gefunden. Mit der Cerebrospinalflüssigkeit konnte bei Mäusen Tetanus erzeugt werden.

Gerber: 14jähriges Mädchen vom Lande. Seit einigen Tagen ausserstande, den Mund ganz zu öffnen. Geringere Schmerzhaftigkeit der Kiefermuskulatur; die Stirne gerunzelt; keine Temperatursteigerung. Eine Verletzung ist nicht nachzuweisen. Wohl aber ist das Kind in den letzten 8 Tagen öfters stark durchnässt vom Eislaufen nach Hause gekommen. 2 Tage nach Beginn der Erscheinungen ist der Zustand wesentlich verändert. Die Nacken- und Rückenmuskulatur bretthart gespannt. In den nächsten Tagen nimmt die Spannung der Muskulatur noch zu, Krämpfe in den Beinen. Dieser Zustand hält 3—4 Tage an, dann tritt allmähliche Besserung ein.

Stromeyer: 14jähriger Maurerlehrling hat seit 14 Tagen beim Gehen in den Knien und im Rücken Schmerzen. Auch kann er den Mund nicht gut öffnen. Er musste in der letzten Zeit bis an die Knie im Wasser stehend arbeiten. Bei genauester Besichtigung der ganzen Körperoberfläche keine Wunde oder Narbe auffindbar. Die Haut der Hände ohne Risse und Schrunden. Gesichtsausdruck ähnlich dem Risus sardonicus. Rechte Nasolabialfalte erscheint etwas flacher als die linke, sonst jedoch keine Störungen im Gebiete des Facialis. Der Mund kann nur mühsam geöffnet werden, die Zunge nur wenig vor die Zahnreihe vorgestreckt werden. Das Sprechen ist langsam, etwas undeutlich, dabei spannt sich das Platysma sichtlich an. Wegen Steifigkeit der Wirbelsäule ist Aufsitzen ohne Hilfe nicht möglich. Wirbelsäule nirgends druckempfindlich. Die Krankheitserscheinungen nehmen im Verlaufe der Beobachtung nicht mehr zu. Nach 4 Tagen steht Patient auf und geht umher. Am Tage der Aufnahme mit dem Blute des Patienten injizierte Mäuse blieben gesund. Aus einem Abstrich des Nasen-Rachenraumes wurden Kulturen angelegt. Tetanusbazillen waren nicht nachweisbar. Differentialdiagnostisch konnte ausgeschlossen werden: Strychninvergiftung, Cerebrospinalmeningitis (stets normale Temperatur), Tetanie (Fehlen von Chvostek und Trousseau). An Hysterie konnte man wegen des allgemeinen Verhaltens des Kranken nicht denken, Lyssa kam nicht in Frage.

Schaper: Ziegeleiarbeiter, der im starken Regen eingeschlafen war. Der Tetanus verlief unter stürmischen Erscheinungen binnen einigen Tagen letal.

Kryptogenetische Fälle ohne vorhergehende Erkältung.

(Tetanus verus, Rose.)

Fälle von Rose.

1. 66jähriger Mann. Beschwerden beim Oeffnen des Mundes, Nackenmuskeln steif, Masseteren und Temporales gespannt, hart. Die Zahnreihen können durch kräftige Willensanstrengung etwas voneinander entfernt werden. Die genaueste Untersuchung ergibt keine Verletzung. Erkältung ist nicht nachzuweisen. Unter Dyspnoe, bei ungestörtem Bewusstsein, Tod am 3. Krankheitstage. Autopsie ergibt negativen Befund.

2. 55jähriger Mann. Plötzlich eingetretene Kieferstarre. Es war nicht die leichteste Erkältung oder irgendeine Verletzung vorangegangen. Am ganzen Körper keine Narbe, kein Hautausschlag, nicht einmal eine Acnepustel. Am 2. Tage Kontraktur des Nackens und Rückens, am 3. Reflexstösse. Tod am 6. Krankheitstage. Sektion: Injektion der Rückenmarkhäute an der unteren Lendenanschwellung. Das Gehirn ausserordentlich schwer und herausquellend, sonst kein abnormer Befund.

Friedländer: 41jähriger Maurer wird wegen Kieferstarre und Starre der unteren Extremitäten aufgenommen. Es besteht keine Verletzung, nirgends eine Narbe, weder eine Erkältung noch Durchnässung war vorausgegangen. 5 Tage später Reflexstösse mit Stridor. Trotzdem Heilung.

Körte: 35jährige Frau. Seit 8 Tagen Tetanus und Trismus ohne jede bekannte Ursache. Nirgends eine Wunde, Erkältung nicht erinnerlich. Tod nach 16tägiger Krankheit.

Poreaux: 20jähriger Arbeiter erkrankt ohne Wunde oder Kontusion. Heilung.

Kraus: 1. 13jähriges Mädchen erkrankte vor 8 Tagen an Halsschmerzen. Es wurde Schwellung der Mandeln konstatiert. Vor 2 Tagen heftiges Stechen und Ziehen im Rücken. Die Kiefer sind fest aufeinandergepresst, die Inspektion der Mundhöhle unmöglich. Zeitweilig treten, den ganzen Körper ergreifend, Streckkrämpfe auf, die sehr schmerzhaft sind. Die Sprache ist näselnd, Sensorium vollständig frei. Unter Antitoxinbehandlung durch 1 Woche hindurch löst sich allmählich die Muskelstarre. Beim Versuche, die Patientin aufzusetzen, treten noch tonische Anfälle von kurzer Dauer auf. Heilung. Ein positiver Beweis für die Annahme, dass sich der Tetanus im Anschlusse an die Angina einstellte, konnte nicht erbracht werden.

2. 19jähriger Kutscher verspürte beim Tragen einer schweren Last plötzlich einen Stich im Rücken. Von einer Verletzung ist nichts bekannt. 5 Tage später konnte er schlecht gehen und war nicht imstande, feste Nahrung aufzunehmen. Dazu kam Steifigkeit im Rücken. Sensorium vollständig frei. Bei genauer Inspektion des ganzen Körpers werden nur geringe Epidermiseinrisse an den Fingern gefunden. Der Hals ist nach rückwärts überstreckt, Bauchdecken bretthart. Bei den geringsten äusseren Reizen heftige Zuckungen. Unter fortgesetzter Antitoxindarreichung Besserung, die vom 14. Krankheitstage ab sichtlich rascher fortschreitet.

Bennecke: Fall mit unbekannter Aetiologie. Inkubation unbekannt. 8 Tage lang leichte Temperaturen. Keine Wunde, keine Eiterung. Heilung.

Barth: 19jähriger Patient, ohne bekannte Veranlassung Tetanus. Heftige Krämpfe. Antitoxin am 7. und 8. Krankheitstage. Heilung.

Berger: 40jährige Frau mit spontanem Tetanus. Tod am 6. Krankheitstag trotz reichlicher Serumapplikation.

Gessner: $4^1/_2$jähriger Knabe erkrankt ohne nachweisbare Eingangspforte unter nächtlichen Krampfanfällen tonischer Art. Am 6. Tage der Beobachtung Seruminjektion. Günstige Wirkung.

Engelmann: 21jähriger Spinnereiarbeiter. Patient weiss von keiner Verletzung. Keine Kontinuitätstrennung der Haut. Beginn der Erkrankung im Kreuz und in den Beinen. 4 Tage später sind die Beine völlig starr. Der Rücken nur schwer beweglich. Anfallsweise Opisthotonus. Stirn gefaltet, Mund nur beschränkt öffnungsfähig, Rachen ohne Befund. Die Anfälle steigern sich an Intensität und Häufigkeit. Günstige Wirkung von Antitoxin, das vom 13. Krankheitstage an durch 4 Tage gegeben wird. Heilung.

Hofmann: 1. 63jährige Ziegelträgerin. Von einer Verletzung weiss sie nichts anzugeben. Seit einigen Tagen bemerkt sie eine auffallende Steifigkeit beim Gehen und Spannung in den Kaumuskeln. Das Gefühl der Steifigkeit verbreitet sich über die ganze Körpermuskulatur. Nach einer Injektion von 100 A.E. Höchster Serum in den Duralraum ist die Steifigkeit am nächsten Morgen geringer, ebenso die Zahl der Krampfanfälle. Am nächsten Tage 100 A.E. Duralinfusion, ausserdem subkutan 2 × 50 A.E., auch an den folgenden 3 Tagen je 100 A.E. sukutan. Vom 10. Krankheitstage an auffallende Besserung der tetanischen Erscheinungen, jedoch kommt es zu einer beiderseitigen Unterlappenpneumonie. Exitus. Die tetanischen Erscheinungen waren vollständig geschwunden. Sektion: Pneumonia catarrhalis bilateralis. Dilatatio cordis.

2. 52jähriger Tagelöhner rutschte aus und fiel auf die Stirne, ohne sich zu verletzen. Im Nacken verspürte er einen heftigen Schmerz, der sich über den ganzen Körper verbreitete. Während der Spitalsbeobachtung treten allmählich leichte tonische Krämpfe auf. Am 19. Krankheitstage wiederholte heftige Krampfanfälle. Intralumbale Injektion von 100 A.E., ferner 2 × je 100 subkutan. Schon am nächsten Tage wurden die Anfälle seltener. Die Spannung der Muskulatur hat nachgelassen. Fortsetzung der kombinierten Serumbehandlung. Heilung.

3. 50jähriger Ziegelarbeiter, der keinerlei Angaben über eine Verletzung machen kann. Steifheit der unteren Extremitäten, Bauchmuskeln bretthart. Risus sardonicus und Trismus wenig deutlich. 100 A.E. intraspinal; bis zum 5. Krankheitstage eher eine Zunahme der Erscheinungen, dann aber rasche Besserung.

Krönlein: 14jähriger Schlosserlehrling bekam ohne bekannte Veranlassung ziehende Schmerzen im Kreuz und war ausserstande, den Mund völlig zu öffnen. Einen Tag später krampfhafte Muskelkontraktionen der Rücken- und Gesichtsmuskeln. Oefters treten allgemeine Krampfanfälle auf. Die Untersuchung der Körperoberfäche auf irgendwelche Verletzung oder auch nur Excoriation ergibt ein vollkommen negatives Resultat. Das Krankheitsbild bleibt bis zum Tode, der am 7. Tage erfolgt, das gleiche. Die Sektion ergibt einen durchaus negativen Befund.

Müller: 35jähriger Arbeiter. Beginn der Erkrankung vor mehr als einem Monat mit Steifheit der Nackenmuskulatur; über 2 Wochen am ganzen Körper starr, häufig Krampfanfälle von 2—3 Minuten Dauer. Quälende Schlaflosigkeit. Patient will sich nicht verletzt haben, an den Füssen jedoch zahlreiche Rhagaden. Muskulatur der Beine, des Bauches und Nackens im tonischen Krampfzustande. Die beiden Muskeln sind einzeln scharf konturiert. Der Mund kann nur auf einen $^1/_2$ cm geöffnet werden. Der Zustand der Starre wird ca. alle 10 Minuten von allgemeinen schmerzhaften Krämpfen unterbrochen. Vom Beginn der Beobachtung an ganz langsame Abnahme der Symptome. Vollständige Heilung erst nach 2 Monaten.

Suter: 47jähriger Gärtner bekam vor ungefähr 1 Woche Schluckbeschwerden. Es besteht keine Verletzung. Durch leiseste Berührungen werden tetanische Krämpfe der Muskulatur des Thorax, des Abdomen und der Extremitäten ausgelöst. Zwecks intracerebraler Seruminjektion wird zur Narkose geschritten. Gleich zu Anfang derselben wird Patient in einem starken Krampfanfall cyanotisch. Narkose wird unterbrochen; nachdem sich Patient erholt hat, beiderseitige intracerebrale Injektion. Exitus eine Stunde danach. Bei der Autopsie ausser den Stichkanälen in der Hirnsubstanz nichts Bemerkenswertes.

Ullrich: 24jähriger Arbeiter, seit 7 Tagen Muskelkrampf der Masseteren. Es besteht ein krampfartiges Gefühl von den Zähnen angefangen bis zur Brust, welches das Atmen erschwert. Patient will keine Verletzung erlitten haben, auch keine Erkältung. Stat. praes.: Das Gesicht hat einen starren, lächelnden Ausdruck. Der Mund kann nur soweit geöffnet werden, dass die Zahnreihen 1 cm Abstand haben. Kopf und Extremitäten nach allen Seiten aktiv und passiv frei beweglich. Das Gehen fällt etwas schwer. Im Verlauf der Beobachtung nehmen der Trismus und die Starre des Gesichtes etwas zu. Die Bewegung des Kopfes nach vorn ist erschwert. Patient kann sich nur mit Mühe aufrichten. Obere Extremitäten völlig frei. Am 10. Krankheitstage ca. bekommt Patient Zuckungen, einigemale auch in den Kaumuskeln. Die Spasmen in den Beinen und im Rücken sind noch stärker geworden. Vom nächsten Tage an jedoch langsames Zurückgehen aller Krankheitserscheinungen. Nach ca. 4 Wochen Heilung.

Zylberlast: 27jähriges Mädchen bekommt aus voller Gesundheit Störungen der Masseterenfunktion. Es tritt auch Spannung anderer Muskelgruppen auf. Später Krämpfe. Von der 5. Woche an gehen die Symptome allmählich zurück. Nach ca. $3^1/_2$ Monaten ist die Patientin vollkommen hergestellt bis auf eine gewisse Spannung des linken M. sternocleidomastoideus und der Muskeln des linken Schultergelenkes. Temperatur war stets normal. Mit dem Lumbalpunktat konnten bei Kaninchen keine Erscheinungen hervorgerufen werden.

Adrian: 30jähriger, früher immer gesund gewesener Pferdeknecht. Vor 4 Wochen mit Steifigkeit in der linken Halsseite erkrankt, vor 1 Woche kam ein anscheinend einseitiger Masseterenkrampf hinzu, schliesslich vor 3 Tagen Steifigkeit in den Beinen. Es bestehen starkes Schwitzen, einseitiger Trismus, einseitiger tonischer Cucullariskrampf. Links Steifigkeit der Beinmuskulatur, enorm erhöhte Reflex- und direkte Muskelerregbarkeit, universelle indolente Lymphdrüsenschwellung, vornehmlich aber an der linken Halsseite. Heilung. Ein Trauma war nicht vorangegangen.

Flesch: $9^1/_2$jähriger Knabe, seit 1 Woche fällt ihm das Gehen schwer, seit 4 Tagen Streckkrämpfe der Gesamtmuskulatur. Infektionspforte unbekannt. Auf den kleinsten äusseren Reiz tonische Krampfanfälle mit Ophisthotonus. Schon vom 2. Tage des Spitalsaufenthaltes an werden die Krämpfe schwächer und seltener. Heilung.

Leube: 17jähriger Maurer gibt an, dass sich vor 5 Tagen Starre im Unterkiefer und krampfartige Zuckungen im Rücken und in den Beinen einstellten. Starker Trismus, hochgradige Starre der Rücken- und Bauchmuskulatur sowie der Beine. Schmerzhafte Reflexkrämpfe bei der geringsten Erschütterung. Injektion von 3×100 A.E. Behring'schen Serums. Die Muskelstarre nimmt anfangs noch zu, sie beginnt sich erst nach 1 Woche zu lösen, in der Weise, dass sie zuerst in der Extremitäten-, Rücken- und Bauchmuskulatur, dann in den Hals- und Gesichtsmuskeln, schliesslich in den Kaumuskeln zurückgeht. Gleichzeitig fiel auch die Temperatur zur Norm ab. Nach 6 Wochen konnte Patient arbeitsfähig entlassen werden. Nach ca. 1 Monat trat er aufs neue ins Spital ein mit der Angabe, dass er seit 5 Tagen den Mund nicht mehr öffnen könne. Objektiv liessen sich ausgesprochener Trismus und tetanische Starre der Rumpfmuskulatur konstatieren. Die Erscheinungen bilden sich verhältnismässig rasch zurück und Patient verlässt nach 14 Tagen das Spital. Ca. 6 Wochen später wird er zum dritten Male eingeliefert. Seit 10 Tagen sei wieder, allmählich zunehmend, eine krampfhafte Starre der Muskeln des Kiefers, Gesichtes und der Beine aufgetreten. Besonders ausgesprochen aber war die bretthарte Spannung der Bauch- und Rumpfmuskulatur. Schwere Reflexkrämpfe. Nach Injektion von 2×100 A.E. lassen sie nach. Nach etwas über $^1/_2$ Jahr wird Patient abermals (zum vierten Male) ins Spital gebracht. Er gibt an, dass sich schon wenige Wochen nach der letzten Heilung die Krämpfe im Gesicht, Rumpf und in den Beinen wieder eingestellt hätten. Derzeit zeigt Patient das ausge-

sprochene Bild eines schweren Tetanus. Die Reflexkrämpfe sind ausserordentlich häufig. Am 1. und 2. Tage nach der Aufnahme Injektion von 2 × 100 A.E. Die Erscheinungen, die wochenlang allen therapeutischen Versuchen gegenüber sich refraktär verhalten hatten, besserten sich in eklatanter Weise. Seither (ca. 6 Monate) frei von Recidiven. Es liegt ein Fall von Tetanus mit echten Recidiven vor, wie ihn Leube in der Literatur nicht beschrieben findet. Er deutet das so, dass an der Infektionsstelle Sporen zurückgeblieben sind, die nach gewissen Zeiträumen zur Ausreifung gelangten.

Busch: 1. 4jähriger Knabe. Die Erkrankung begann vor 8—10 Tagen mit Steifigkeit der Körpermuskulatur. Es bestehen ausgesprocher Risus sardonicus und deutliche Starre der Bauchmuskulatur. In den ersten Tagen der Beobachtung treten öfter kurz andauernde tetanische Zuckungen im Bereiche fast der ganzen Körpermuskulatur auf. Unter Chloral und ab und zu Morphium 0,005 klingen die Erscheinungen allmählich ab. Eine gewisse Rigidität der Körpermuskulatur schwindet erst nach 7 Wochen.

2. 19jähriger Mann. Eintrittspforte der Infektion nicht zu eruieren. Risus sardonicus ist ausgesprochen, Trismus geringgradig. In den nächsten Tagen tetanische Krämpfe der Abdominal-, Rücken- und Halsmuskeln. 2 Wochen nach Ausbruch der Krankheit werden die tetanischen Anfälle häufiger, erreichen aber nie eine sehr starke Intensität. Nur wenige Male war auch die Brustmuskulatur beteiligt, so dass es zu Atembeklemmungen kam. Die tetanischen Anfälle verschwinden unter grossen Chloraldosen (bis 6,0 g pro die), nachdem sie über 3 Wochen angehalten hatten. Längere Zeit bestand noch Rigidität der Körpermuskulatur. Heilung.

3. 47jähriger Mann, erkrankt vor ca. 2 Wochen mit Nackensteifigkeit und Schluckbeschwerden. Bald gesellten sich Krampfanfälle in den unteren Extremitäten und Rumpfmuskeln hinzu. Starker Trismus und Opisthotonus. Tetanische Kontraktionen fast der ganzen Körpermuskulatur auf die leiseste Berührung. Die Krampfanfälle lassen allmählich nach. $3^1/_2$ Wochen nach Beginn der Erkrankung ist Patient beschwerdefrei. Er litt seit 4 Jahren an starkem eitrigen Ohrenfluss. Kultur- und Impfversuche mit dem Eiter waren negativ.

Berlizheimer: Eine Krankenpflegerin hat seit 8 Tagen schlechten Appetit und schläft schlecht, seit 3 Tagen Kopfschmerzen, dann Erbrechen und Mattigkeit, so dass sie das Bett aufsuchte. Vor 14 Tagen war Patientin hingefallen, und zwar auf den Rücken und Kopf. Von einer Verletzung ist ihr aber nichts bekannt. Stat. praes.: Patientin in gutem Ernährungszustand. Trotz starker Kopf- und Nackenschmerzen ist das Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört. Kopf frei beweglich; Haut überempfindlich. Auch am nächsten Tage ist ausser hochgradiger Steigerung der Patellarsehnenreflexe nichts nachweisbar; am Abend auftretende Uebelkeit mit Erbrechen sowie leichter Sopor lassen Meningitis befürchten. Erst am Abend des nächstfolgenden Tages treten Erscheinungen auf, die an Tetanus zu denken veranlassen. Es stellt sich nämlich ein fast 1 Stunde dauernder tonischer Krampfanfall mit Schmerzen im ganzen Körper ein, insbesondere aber im Nacken, Rücken und in den Beinen. Wirbelsäule gerade gestreckt, ebenso die Arme in den Ellenbogengelenken und Beine in den Kniegelenken. Fehlende Temperatursteigerung, deutlicher Trismus und Risus sardonicus sprechen gleichfalls für Tetanus. Die Krampfanfälle treten am folgenden Tage häufiger und mit verstärkter Heftigkeit auf. Bei stärkster Kontraktion der gesamten Körpermuskulatur zeitweise Zuckungen. Am 3. Krankheitstage 250 I.E. Höchster Serum subkutan, am 4. zweimal je 250 I.E. Die tonische Starre, die auf das geringste Geräusch von Zuckungen unterbrochen wird, dauert fort. Erst vom 6. Tage an nehmen die Krämpfe an Dauer ab. 5 Tage später kann sich Patientin schon etwas bewegen. Patientin macht noch einen erythemartigen Ausschlag mit Temperatursteigerungen, eiweisshaltigem Urin, Gelenkschwellungen durch (Serumwirkung). Differentialdiagnostisch war Meningitis

zweifelhaft wegen fehlenden Fiebers und ganz auszuschliessen, nachdem die ersten Krampfanfälle aufgetreten waren. An Hysterie wurde gedacht. Es sprach aber dagegen das Fehlen von Sensibilitätsstörungen und Ovarie, ferner auch die ganze Entwicklung der Krankheit.

Hendley: 9jähriger Knabe. Chloral und subkutane Sublimatinjektionen. Heilung.

Henoch: 8jähriger Knabe; keine frische oder vernarbte Verletzung. Kein Fieber. Chloral 3—4 g pro die. Lauwarme Bäder. Heilung.

Grober: 11jähriger Patient. Heilung. Vom 5. Tage an Serum.

Rheiner: 8jähriges Mädchen; kann den Kopf nicht drehen und den Mund nicht öffnen. Später Anfälle 1—2 Minuten dauernder tonischer Zuckungen in Gesicht und Extremitäten bei erhaltenem Bewusstsein.

Sahli: 5jähriges Kind. Inkubationsdauer und Infektionsmodus nicht zu bestimmen. Heilung.

Stintzing: 5jähriger Knabe. Erscheinungen eines schweren Tetanus, die 5 Tage vorher begonnen hatten. Tod am 11. Krankheitstage trotz ausgiebiger Antitoxinbehandlung, die allerdings erst am 5. Tage begonnen werden konnte.

Keine Verletzung. Mit Spinalflüssigkeit (2 cm^3) geimpfte Maus erkrankte erst nach 4 Wochen und verendete unter ausgesprochenem Tetanus.

Wenn wir die in der vorangehenden Kasuistik enthaltenen Fälle*) einer zusammenfassenden Uebersicht unterwerfen, so fällt uns vor allem der Umstand auf, dass bei ihnen eine auffallend hohe Anzahl das Kindesalter betreffen. Schon Rose weist auf den hohen Prozentsatz von idiopathischem Tetanus bei Kindern hin; zwei Fünftel aller der ihm bekannt gewordenen Starrkrampferkrankungen bei Kindern waren rheumatischer Natur, d. h. ohne feststellbare Eintrittspforte. Auch bei Erwachsenen finden wir, wie bereits erwähnt (Weischer), eine ähnliche Verhältniszahl des kryptogenetischen Starrkrampfes. Hecker jedoch hat im Kriegssanitätsberichte für das Jahr 1870—1871 unter 366 Tetanusfällen 16 idiopathische gefunden, d. i. nur 4,4 %. Es ist aber zu berücksichtigen, dass es sich in dieser Statistik um eine extreme Häufung von Tetanus nach Schussverletzungen handelt. Wenn man sich dies vor Augen hält, erscheint auch dieser Prozentsatz relativ bedeutend hoch.

Ferner ist auch die relativ hohe Zahl von Kindern unter den kryptogenetischen Tetanusfällen gegenüber der der Erwachsenen bemerkenswert. Nach unserer Zusammenstellung, die 51 Fälle umfasst, standen 19 an kryptogenetischem Starrkrampf Erkrankte im Alter bis zu 14 Jahren, d. i. 37,3 %. Ebenso auffallend ist die Tatsache, dass nicht nur das Kindesalter, sondern auch das 2. Dezennium relativ stark beteiligt ist. Wenn man die Fälle bis zum 22. Lebensjahre allen anderen gegenüberstellt so ergeben sich 57,4 %.

Wir müssen wie bei jeder Statistik so auch hier an die Fehlerquellen denken. Abgesehen von dem Umstande, dass bei einer relativ kleinen Zahl von bekannt gewordenen Fällen ein Ueberwiegen der jugendlichen Lebensalter vorgetäuscht werden kann, scheint uns eine

*) Die Trennung in eine Gruppe von Fällen, bei denen eine Erkältung beeiligt resp. eine solche nicht nachzuweisen ist, halten wir nicht weiter aufrecht.

mögliche Fehlerquelle darin zu liegen, dass bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen Verletzungen, besonders durch eingetretene Splitter usw., die Tetanus zur Folge haben, übersehen werden können. Einen Beleg hierfür bildet die Beobachtung von Slawyk.

Bei der Sektion eines 3jährigen, an Tetanus verstorbenen Kindes wurde in der Fussohle ein 3 mm langer Splitter entdeckt und an ihm virulente Tetanusbazillen nachgewiesen. Die Verwundung war geradezu minimal. Der Splitter sass eigentlich nur in der Epidermis, er konnte höchstens gerade an die Papillarschichte herangereicht haben.

Dass auch bei Erwachsenen beim kryptogenetischen Tetanus an die Möglichkeit des Uebersehens einer Verletzung gedacht werden muss, zeigt der Fall von Baker.

25jähriger Mann mit rheumatischem Tetanus. Heilung. Kurz vor der Entlassung bildete sich an der Ferse ein Abscess. Entleerung von Eiter und Sand. Der Patient gibt jetzt an, sich vor 2 Monaten an dieser Stelle einen Clavus mit dem Messer entfernt zu haben.

Anhangsweise wäre hier des vielleicht gleichfalls als Tetanus kryptogeneticus aufzufassenden, von Escherich als Pseudotetanus bezeichneten Krankheitsbildes zu gedenken.

Escherich fasst die Beschreibung des Krankheitsverlaufes bei 3 Knaben im Alter von 6, 9 und 9½ Jahren zusammen, da er in allen Details übereinstimmt.

Der stets völlig gesunde und in keiner Weise hereditär belastete Knabe klagt über ein Gefühl von Steifigkeit in den Beinen. Die Steifigkeit schreitet rasch nach oben weiter, befällt den Rücken, so dass der Kranke in gestreckter Haltung total unbeweglich liegt. Die Muskeln des ganzen Stammes, des Nackens und der Beine sind maximal kontrahiert. Auch die Gesichtsmuskeln befinden sich in tonischem Krampf und geben dem Gesichte einen eigenartigen Ausdruck. Die Zahnreihen können auch unter Anwendung von Gewalt nur wenig voneinander entfernt werden. Der Kranke vermag sich aber selbst stets die genügende Menge von Nahrung beizubringen. Im Schlafe tritt ein Nachlassen der Starre ein. Geräusche, Berührungen rufen Paroxysmen hervor, welche zu noch stärkeren Kontrakturen, Opisthotonus und Dyspnoe Veranlassung geben. Auf der Höhe der Erkrankung treten die Krämpfe mehrmals des Tages spontan ein. Danach ist der Patient stets in Schweiss gebadet. Die Arme und Hände können frei bewegt werden. Dieser Zustand besteht nahezu unverändert durch 3—6 Wochen, worauf die Kontrakturen langsam nachlassen und der Patient veranlasst werden kann, wieder den Gebrauch seiner Beine zu üben. Recidive wurden nicht beobachtet.

„Wir haben in dem ersten vorkommenden Falle zunächst Hysterie, dann kryptogenetischen Wundstarrkrampf vermutet, konnten jedoch beides ausschliessen, wenngleich bei einem der Kranken hysterische Einflüsse mit im Spiele sein mochten. Andererseits gelang es nicht, das Trousseau'sche Phänomen oder eine deutliche Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit nachzuweisen. Dasselbe pseudotetanische Krankheitsbild haben wir bei 2 neugeborenen Kindern beobachtet. Die Erkrankung begann am 9. resp. 12. Lebenstage mit Trismus und allgemeiner Starre. Die Arme waren angezogen, die Finger über dem Daumen

eingeschlagen. Wir dachten anfangs, es mit dem von der Nabelinfektion ausgehenden Wundstarrkrampf zu tun zu haben. Erst als die Starre ohne anderweitige Symptome durch Wochen bestand, und schliesslich allmählich sich löste, wurde an Pseudotetanus gedacht. Freilich ist man nicht in der Lage, Tetanus mit Sicherheit auszuschliessen. Beide Kinder gingen im Alter von 7 resp. 8 Wochen an Erschöpfung und interkurrenten Verdauungsstörungen zugrunde. Die Sektion ergab kein Resultat." (Escherich.)

Anschliessend an die Ausführungen von Escherich erwähnt auch Hochsinger, ein 3 Monate altes Kind beobachtet zu haben, welches Erscheinungen darbot, die ihm als Pseudotetanus im Sinne Escherich's erscheinen. Escherich ergänzte später noch seine ersten Beobachtungen durch die Demonstration von photographischen Aufnahmen eines Falles des von ihm so genannten Pseudotetanus. Im ganzen hat er 5—6 dieser Fälle beobachtet. Sie zeichneten sich durch andauernde tonische Kontrakturen und hochgradigen Trismus aus wie Fälle von echtem Tetanus. Indessen verliefen sie stets fieberlos und heilten ausnahmslos. Hochsinger zählt den Pseudotetanus von Escherich unbedingt zu den Myotonien. Er ist kein primäres Leiden, sondern der höchste Grad der myotonischen Erkrankung, die eben auf Rumpf und Gesichtsmuskulatur übergegriffen hat. Später hat wiederum Pexa auf den infantilen Pseudotetanus aufmerksam gemacht, der in der heissen Jahreszeit Kinder im Alter von 4—16 Jahren befällt. Er äussert sich in tonischen Krämpfen besonders der Gesichts-, Hals- und Nackenmuskulatur. Der Verlauf ist fieberlos, Dauer 2—6 Wochen, stets erfolgt Genesung auch ohne Serumbehandlung. Tetanuserreger wurden bei gleichzeitiger Verletzung nicht gefunden; das Blut enthält auf der Höhe der Erkrankung kein Tetanustoxin, ebensowenig in der Rekonvalescenz überschüssiges Tetanusantitoxin. „Wahrscheinlich ist derPseudotetanus schon manchmal mit dem traumatischem verwechselt und die Heilung dem Serum zugeschrieben worden." (Pexa.)

Vielleicht gehört auch die Beobachtung von Malagodi hierher.

8jähriger Knabe, der plötzlich mit Schwindel, Blepharospasmus und Schmerzen in den Beinen erkrankte. Im Laufe weniger Tage bildete sich ein tetanischer Zustand der gesamten Muskulatur aus, mit gelegentlichen schnell vorübergehenden Anfällen von Atemnot; Fieber bestand nicht. Bewusstsein völlig erhalten. Dieser Zustand dauerde einige Wochen. Völlige Heilung. Eine Verletzung war nicht nachweisbar, auch keine Erkältung. Wegen eines am Tage vor dem Beginne der Erkrankung begangenen Diätfehlers denkt M. an eine vom Verdauungskanal ausgehende Intoxikation. Der Knabe war ausserdem hereditär belastet.

Was die Letalität des kryptogenetischen Tetanus betrifft, so ist festzustellen, dass sie sich im Gegensatz zu den Starrkrampferkrankungen mit bekannter Infektionspforte auf einem sehr niedrigem Werte hält. Nehmen wir als mittlere aus mehreren Statistiken gewonnene Letalitätsziffer des Tetanus 70% an (Rose berechnet sie sogar mit 88%), so

hebt sich davon die beim kryptogenetischen Tetanus resultierende Zahl recht auffallend ab.

Wir haben unter den 51 Fällen von kryptogenetischem Starrkrampf, die wir in der Literatur auffinden konnten, nur 16 Todesfälle zu verzeichnen, d. i. 31,4 %.

Die Heilungen verteilen sich auf die einzelnen Lebensalter wie folgt:

Kinder bis 14 Jahre unter 19 Fällen 13 Heilungen = 68,4 %
Jugendliche bis 22 Jahre unter 7 Fällen 7 Heilungen = 100 %
Erwachsene unter 21 Fällen 12 Heilungen = 52,2 %.

Rechnet man die 3 Fälle ohne Altersangabe, die sämtlich geheilt wurden, zu den Erwachsenen, so erhält man unter 24 Fällen 15 Heilungen = 62,5 %.

Diese beim kryptogenetischen Tetanus gegenüber den Fällen mit bekannten Eingangspforten der Infektion um über die Hälfte kleinere Sterblichkeit muss zu der Frage anregen, aus welcher Ursache bei jenem zwei Drittel der Fälle günstig ausgehen.

Das geläufigste Kriterium für die Beurteilung der Schwere eines Falles von Starrkrampf, nämlich die Inkubationsdauer, versagt bei unseren Fällen, bei denen der Infektionsmodus ganz und gar in Dunkel gehüllt ist.

Wenn wir aber nach unterscheidenden Momenten suchen, die uns den günstigen Verlauf der kryptogenetischen Fälle erklären könnten, so finden wir bei sehr vielen in Heilung ausgehenden Fällen der besprochenen Gruppe einen ganz langsamen Anstieg der Krankheitserscheinungen, so dass vom Auftreten der ersten Symptome bis zum Höhepunkt der Krankheit 3—4 Wochen, ja noch mehr verstreichen.

Da aber der subacute Verlauf, der im allgemeinen für die kryptogenetischen Fälle charakteristisch ist, nicht nur bei diesen, sondern auch beim Tetanus nach Wundinfektion vorkommt, andererseits aber auch bei den kryptogenetischen Fällen sehr rasch (binnen wenigen Tagen) die volle Höhe erreichende Erkrankungen zu verzeichnen sind, können wir in dem angeführten Umstande keine ausreichende Erklärung für die niedrige Sterblichkeitsziffer bei der besprochenen Gruppe des Starrkrampfs sehen.

Ein Zusammenhang zwischen subacutem Verlauf und günstiger Prognose besteht jedoch unzweifelhaft und es ist nicht ausgeschlossen, dass wir die gemeinsame Ursache für beide in einer Abschwächung der Virulenz der Tetanuserreger, die durch die besondere Lokalisation ihres Wachstums bedingt sein kann, zu suchen haben. (Vergleiche die Abschnitte Respirations- und Verdauungstrakt als Eintrittspforte.)

Nach der Feststellung, dass die kryptogenetischen Starrkrampffälle in ihrer Mehrzahl einen nicht tödlichen Verlauf zu nehmen pflegen,

drängt sich die Frage auf, ob dabei nicht in irgendeiner erkennbaren Weise auch die Serumtherapie von Einfluss ist.

Nach unserer Zusammenstellung finden wir bei den Kindern
unter 13 Geheilten 4 mit Serum behandelt = 30,7 %,
bei Jugendlichen unter 7 Geheilten 5 mit Serum behandelt = 71,4 %,
bei Erwachsen inkl. Personen ohne Altersangabe unter 15 Geheilten 4 mit Serum behandelt = 26,6 %.
Von den 15 Gestorbenen wurden nur 3 mit Antitoxin behandelt = 20 %.

Diese Zahlen können, im ganzen betrachtet, wohl die Annahme einer Heilwirkung des Serums in diesen Fällen zulassen. Prüft man die Fälle aber nicht in ihrer Gesamtheit, sondern einzeln, so kommt man zu einer anderen Schlussfolgerung. In sehr vielen der geheilten Fälle, die statistisch als mit Serum behandelte geführt werden müssen, erfolgte die Applikation desselben so spät und quantitativ in so wenig ausreichender Weise, dass eine kurative Wirkung desselben sicher auszuschliessen ist. Diese Erkrankungen wären ohne Zweifel auch ohne Antitoxinbehandlung günstig ausgegangen, wir dürften sie also eigentlich nicht auf das Konto der Serumbehandlung setzen. Nur bei wenigen Fällen gewinnt man aus dem Krankheitsbericht die Ueberzeugung, dass die Serumbehandlung helfend oder rettend eingegriffen haben kann.

Schliesslich darf auch nicht übersehen werden, dass auch sehr bedrohliche Fälle (Busch) ohne spezifische Therapie genasen.

Es verändert sich also bei Berücksichtigung dieser Tatsachen, vor allem der Details der Antitoxinbehandlung, wie Zeitpunkt ihres Beginnes und Dosierung des Serums, das Bild der Serumwirkung, das wir aus den Zahlen gewonnen haben, ganz wesentlich, und zwar nach der Richtung, dass wir ihr als Heilkomponente für die besprochene Gruppe keine Bedeutung beimessen dürfen.

Praktisch wäre daraus zu folgern, dass bei den Fällen ohne bekannte Infektionspforte die Heilwirkung des Antitoxins ganz besonders vorsichtig gewertet werden muss, da die zu dieser Gruppe gehörigen Erkrankungen ohnehin Tendenz zum günstigen Ausgang zeigen.

Tetanus nach spontanen Hautläsionen (mit Einschluss von Erfrierungen und Verbrennungen).

75) Apert, M. E. und Lhermitte, M., Tetanus durch Infektion eines Ulcus cruris. Epidurale (pararadikuläre) Injektion von antitetanischem Serum. Heilung. Bull. et Mémoires de la Société méd. des Hôpitaux de Paris 1904.

74) Armand-Delille, Tétanos consécutif à des engelures ulcérées. Révue d. maladies d'enfance 1906.

*) Bennecke, H., s. No. 6.

76) Billroth, Th., Chir. Klinik. Wien 1869—70. Berlin 1872, p. 35.

77) Blanke, Zur Entstehung des Tetanus. Allgem. med. Zentralzeitung 1895, 23.

78) Bockenheimer, Ueber die Behandlung des Tetanus auf Grund experimenteller und klinischer Studien. Arch. f. klin. Chir. 1908, Bd. 86.

Busch, M., s. No. 10.

79) Carle und Rattone, Giornale della R. Academia di medicina di Torino 1884.

80) Couteret, C. L., Vingt-cinq ans de chirurgie dans un hôpital de petite ville et à la campagne. Paris 1888.

81) Dörfler, H., Ein weiterer mit Behring'schem Heilserum behandelter Fall von Tetanus. Münchner med. Wochenschr. 1894, 15.

82) Dubar, Brûlures et tétanos. Echo méd. 1900, 29.

83) Erdheim, S., Tetanus facialis, mit Antitoxin Behring behandelt. Wiener klin. Wochenschr. 1898, 19.

84) Favre, Paraphimosis ulcéré suivi de tétanos foudroyant. Lyon méd. 1901, 22.

Flesch, H., s. No. 23.

85) Garnier. Un cas de tétanos traité par l'injection intracérébrale d'antitoxin. Guérison. Presse médicale 1898, 70.

Grober, J., s. No. 28.

86) Grünberger, V., Neuritis bei einem unter Serumbehandlung geheilten Fall von Tetanus traumaticus. Wiener klin. Wochenschr. 1904, 26.

87) Gueterbock, P., Ueber den Wundstarrkrampf bei lokalen Erfrierungen. Arch. f. klin. Chir. 1885, Bd. 32.

88) Guttmann, P., Diskussionsbemerkung. Sitzung d. Ver. f. inn. Med., Berlin v. 7. Juli 1890.

89) Haegler, C., Ein Tetanusfall. Beitr. zur klin. Chir. 1889, Bd. 5.

90) Haendel, Bericht über das Vorkommen von Wundstarrkrampferregern in der Kleidung, am Körper und in der nächsten Umgebung der Soldaten. v. Leuthold, Gedenkschrift. Berlin 1906.

91) Hayes, E. C., A fatal case of tetanus. Brit. med. Journ. 1900.

92) Hernandez, T., Infección tetánica producida por la nigua (pulex penetrans). Crónica méd. quirurg. de la Habana 1894, 15.

93) Hibler, E. v., Mitteilung über 2 Tetanusfälle. Sonderabdruck des Berichtes über die Wanderversammlung des Vereins der Aerzte Deutsch-Tirols, 22. Juli 1893.

Hofmann, M., s. No. 32.

94) Homa, E., Ein durch Tizzoni's Tetanusantitoxin geheilter Fall von Tetanus beim Menschen. Wiener klin. Wochenschr. 1900, 48.

95) Karg, Die Behandlung des Tetanus mit Curare. Arch. f. klin. Chir. 1883, Bd. 29.

96) Kleine, F. K., Zwei mit Behring'schem Antitoxin geheilte Fälle von Tetanus traumaticus. Deutsche med. Wochenschr. 1899, 2.

97) Kose, O., Behandlung von drei Tetanusfällen mit Antitoxin. Wiener klin. Rundschau 1898, 31—32.

Krönlein, s. No. 38.

98) Lawrenson, H. F., Tetanus from a chilblain. Brit. med. Journ. 1895, Dez. 28.

99) Maissurianz, Petersb. med. Wochenschr. 1887.

---

*) Die nicht mit fortlaufender Zahl versehenen Literaturangaben sind schon in einem früheren Abschnitte des Literaturverzeichnisses enthalten.

100) Mandry, G., Beitrag zur Serumtherapie des traumatischen Tetanus. Beitr. zur klin. Chir. 1907, Bd. 53.

101) Marshall, L., A case of tetanus successfully treated with antitetanic serum. Lancet 1899, April 22.

102) Maturié, Deux observations de tétanos traité par l'amputation; guérison. Gaz. des Hôpitaux 1898, 137.

103) Mayer, Zur Kasuistik und Behandlung des Tetanus traumaticus. Prag. med. Wochenschr. 1883, 36.

104) Michelsson, F., Zwei Fälle von Tetanus im Anschluss an Verbrennungen. St. Petersb. med. Wochenschr. 1910.

105) Middeldorpf, K., Beitrag zur Kasuistik des sog. Kopftetanus (T. hydrophobicus). Bresl. ärztl. Zeitschr. 1883, 8.

106) Moriz, Ueber einen mit Heilserum behandelten Fall von Tetanus beim Menschen. Münchner med. Wochenschr. 1893, 30.

107) Nissen, F., Ueber den Nachweis von Toxin im Blute eines an Wundtetanus erkrankten Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1891, 24.

108) Osten, Zur Behandlung des Tetanus mit Antitoxinserum. Therapie der Gegenw. 1912, Dez.

109) Pirogoff, N., Das Kriegssanitätswesen usw. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1882.

110) Proudfoot, F. G., Notes on a case of tetanus; administration of antitoxin; death. Brit. med. Journ. 1897, Febr. 6.

Rose, E., s. No. 50.

111) Rosenbach, Zur Aetiologie des Wundstarrkrampfs beim Menschen. Arch. f. klin. Chir. 1886, Bd. 34.

112) Samter, J., Ein Fall von Trismus und Tetanus bei Orchitis gonnorrhoica. Berliner klin. Wochenschr. 1889, 7.

113) Schmidt-Rimpler, Tetanus nach eitriger Chorioiditis. Diskussionsbem. 30. Versamml. d. ophthalm. Gesellsch. in Heidelberg 1902.

114) Schnitzler, J., Zur Kenntnis des Tetanus. Centralbl. f. Bakter. 1893, Bd. 13.

115) Schwarz, E., Ueber einen mit Antitoxin behandelten Fall von Tetanus nebst Bemerkungen über den Stoffwechsel im Tetanus. Wiener med. Wochenschr. 1894.

116) Smyth, E. J., A case of tetanus complicating ulcers of leg treated with antitoxin; recovery. Lancet 1897, Dez. 18.

117) Sottas, Un cas de tétanos traité par les injections d'iode. Gazette des hôpitaux 1892.

118) Stern, Ueber zwei Fälle von Tetanus. Deutsche med. Wochenschr. 1892, 12.

119) Stoney, R. A., Two cases of tetanus treated by antitetanic serum. Lancet 1905.

Suter, s. No. 60.

120) Tauber, S., Ein Beitrag zur Kenntnis des Tetanus des Menschen. Wiener klin. Wochenschr. 1898, 31.

121) Tracey, H. E., Case of chronic tetanus; recovery. Lancet 1896, Febr. 1.

122) Uhlenhuth, Bericht über das Vorkommen von Wundstarrkrampferregern in der Kleidung, am Körper und in der nächsten Umgebung der Soldaten. v. Leuthold, Gedenkschrift. Berlin 1906, Bd. 1, p. 58.

123) Urban, K., Beitrag zur Frage der Antitoxinbehandlung. Münchner med. Wochenschr. 1907, 8.

123a) Vaillard, L. et Vincent, H., Annales de l'Inst. Pasteur 1891.

124) Verneuil, M., Gaz. hebdom. 1876, 23, 24, 26.

125) Wallstabe, R., Ein Beitrag zur Frage der Serumbehandlung des Tetanus. Deutsche med. Wochenschr. 1904, 1.

Weischer, s. No. 69.
126) Widal, Diskussionsbemerkung in der Société médicale des hôpitaux. Paris, Sitzung v. 10. Febr. 1912.
127) Willemer, C., Ein mit Behring'schem Antitoxin behandelter Tetanusfall. Deutsche med. Wochenschr. 1896, 46.

Läsionen der Haut nichttraumatischen Ursprungs als Eintrittspforte.

Bei der Betrachtung der pathologischen (ohne Einwirkung eines Trauma im engeren Sinne des Wortes zustande gekommenen) Läsionen der äusseren Decken als Eintrittspforte für die Starrkrampfinfektion werden wir, um ihre Mannigfaltigkeit übersichtlicher zu machen, nach folgendem Plane vorgehen.

Wir werden zunächst die an bakteriell bedingte pathologische Veränderungen der Haut sich anschliessenden Tetanusfälle besprechen, sodann die im Gefolge von mechanisch entstandenen Kontinuitätstrennungen (Rhagaden, Exkoriationen usw.) auftretenden Infektionen und schliesslich jene Fälle anführen, bei denen von thermischen Schädlichkeiten herrührende Läsionen der Haut als Eintrittspforte des Tetanus anzusehen sind.

A. Tetanus im Anschluss an bakteriell bedingte Hautläsionen.

In dieser Gruppe ist vor allem die Beobachtung von Carle und Rattone anzuführen, die für die Geschichte der Tetanusforschung von besonderer Wichtigkeit ist. Diesen beiden Autoren gelang es nämlich als ersten, mit dem infiltrierten Gewebe aus der Umgebung einer aufgekratzten Acnepustel eines an Starrkrampf Erkrankten Tetanus bei Tieren zu erzeugen. Sie injizierten eine Aufschwemmung von diesem Gewebe einer Reihe von Kaninchen teils in die Nervenscheide des N. ischiadicus, teils in die Rückenmuskulatur. Nach 2—3tägiger Inkubation entwickelte sich bei 11 von 12 geimpften Tieren Tetanus. Damit war nebst der bakteriellen Natur des Starrkrampfs auch die Möglichkeit seines Einbruchs durch früher wenig beachtete Läsionen der Haut bewiesen.

Aehnlich liegen die Verhältnisse in dem Falle von Erdheim.

Ein 56jähriger Mann, der mit Kieferklemme und Facialisparese in die ärztliche Beobachtung kommt, gibt an, dass er vor ca 14 Tagen auf ein kleines Knötchen mit rotem Hof in der Gegend des linken Jochbeins aufmerksam geworden ist; vor ca. 8 Tagen brach das Knötchen auf. Schon damals Kopfschmerzen, Mattigkeit und Ziehen in den Gliedern. Ueber dem linken Jochbogen unterhalb des Auges ist eine unregelmässig begrenzte, ca. 2 cm lange, 1 cm breite von festhaftenden Krusten bedeckte Hautpartie festzustellen; die Umgebung derselben gerötet und infiltriert. Während des Abtragens der Kruste mit der Schere und Anlegen des Ver-

bandes bekommt der Kranke 2 Anfälle von allgemeinen Krämpfen; die Atmung setzt aus, Patient wird cyanotisch, erholt sich aber. 8 Stunden später neuerlicher Krampfanfall. Starke Schweisssekretion. Die Anfälle häufen sich trotz Chloralhydratklysma und dauern immer länger. Exitus im Anfalle. Die von Weichselbaum vorgenommene Obduktion ergab folgenden Befund: Umschriebene Phlegmone in der linken Regio zygomatica mit Nekrose der Haut. Das subkutane Zellgewebe bis zum Periost teils hämorrhagisch, teils eitrig infiltriert. Hyperämie und Oedem der inneren Hirnhäute sowie der Lungen. Parenchymatöse Degeneration der Leber und Nieren. Umschriebene Hyperämie und Ecchymosen der Magen- und Duodenalschleimhaut sowie der Schleimhaut des Ileums. 2 Mäuse, welchen Stücke der abgetragenen Kruste unter die Haut eingeimpft wurden, gingen an typischem Tetanus zugrunde.

Auch hier haben wir es also mit einer Acnepustel zu tun, die sekundär, ausser mit den gewöhnlichen Eitererregern auch mit Tetanusbazillen infiziert worden ist, wozu in diesem Falle die Beschäftigung des Erkrankten — es handelte sich um einen Gerber — besondere Gelegenheit geboten haben mochte.

Infektion von Furunkeln mit Starrkrampferregern ist in 3 Fällen beobachtet worden; in einem derselben ist der exakte Beweis, dass der Furunkel tatsächlich die Eintrittspforte der Infektion war, geglückt.

Stern beobachtete einen 23jährigen Patienten mit einem Furunkel in der rechten Unterschlüsselbeingrube. Die Inzision ergab ein paar Tropfen eingedickten Eiters. Die Impfung mit demselben erzeugte bei den Versuchstieren typischen Tetanus. Der Patient starb 64 Stunden nach Beginn der Starrkrampfsymptome.

Flesch führt folgenden Fall an.

Ein 19 Monate altes Kind hatte vor 2 Wochen Furunkel am Gesäss, die häuslich behandelt wurden. Seit 4 Tagen bemerkt die Umgebung des Kindes Starre der Gesichts-, Nacken- und Rückenmuskulatur. In der letzten Nacht traten 5 allgemeine Krampfanfälle mit Opisthotonus auf. Trotz reichlicher Serumgaben Tod ca. 1 Woche nach Auftreten des Tetanus.

Schliesslich führt Weischer einen Fall von Tetanus auf einen Nackenfurunkel zurück, der 3 Wochen vor der Erkrankung bestanden hatte, zur Zeit des Ausbruchs des Starrkrampfs aber bereits vernarbt war. Nähere Angaben fehlen.

Eiterungen an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche haben in folgenden Fällen Anlass zur Starrkrampfinfektion gegeben.

Samter: 25jähriger Oekonom, seit 11 Tagen krank, kommt mit dem typischen Bilde des Tetanus zur Beobachtung. Der Kranke ist sich keiner vorangegangenen Verletzung bewusst, so dass „rheumatischer" Tetanus angenommen wird. Nach 8 Tagen Besserung; Heilung. Jetzt erfährt man, dass Patient kurz vor seiner Erkrankung an Starrkrampf Gonorrhoe mit Epididymitis durchgemacht hat und dass ihm, wie er sich ausdrückt, der „Hoden auslaufe". Es findet sich eine Fistel des linken Testikels und Atrophie desselben, offenbar nach Durchbruch von Abscessen des Nebenhodens.

Dörfler beobachtete ein 11jähriges Bauernmädchen, welches vor 2 Tagen angeblich nach einer Erkältung erkrankt ist. Das kräftige Kind zeigt einen eigentümlich gealterten Gesichtsausdruck; die Kiefer werden fest aufeinander gepresst

gehalten. Bei jedem Versuch, den Mund aktiv oder passiv zu öffnen, tritt sofort eine starke Kontraktur der Nacken- und Rückenmuskulatur im Sinne der Streckung ein. Am rechten Daumen findet sich eine wenig Eiter sezernierende Nagelbettentzündung. Vom 20. Krankheitstage an Besserung.

Schwarz berichtet über einen 44 jährigen Kranken, der wahrscheinlich von einer am Unterschenkel sitzenden Pustel Tetanus bekam, Schmidt-Rimpler über Tetanus nach eitriger Chorioiditis.

Osten: 26 jähriger Mann. Tetanus im Anschluss an eine vernachlässigte Zellgewebsentzündung der Hand. Heilung durch hohe Antitoxingaben.

Blanke berichtet über einen letal ausgehenden Fall von Starrkrampf, ausgehend von einer Eiterblase am Fussballen, Maissurianz über einen geheilten Fall, dessen Ausgangspunkt ein 3 Wochen altes Geschwür an der Schläfe war.

v. Hibler konnte mit dem aus einem syphilitischen Geschwür des Unterschenkels gewonnenen Material bei einer am Starrkrampf Erkrankten Tetanus erzeugen.

B. Tetanus im Anschluss an mechanisch entstandene Läsionen.

Favre sah einen 24 jährigen Patienten mit seit 4 Tagen bestehender Paraphimose und reichlichen Erosionen am Präputium. Inzisionen des einschnürenden Ringes. Zu beiden Seiten des Gliedes oberflächliche gangränöse Stellen. 3 Tage später Tetanus. Tod nach 24 Stunden.

Mehrere Starrkrampfinfektionen erfolgten durch exulcerierte Tumoren, so im Falle von Maturié, wo ein exulceriertes Enchondromrecidiv der Hand der Ausgangspunkt der Infektion war. Amputation des Vorderarms. Heilung.

Der Fall von Kleine sei genauer angeführt, da der Nachweis des Einbruchs der Starrkrampfinfektion geliefert wurde.

50 jähriger Mühlenpächter hat von Geburt aus ein kleines Angiom der Wade. Vor ca. 2 Wochen „schwoll es ihm an". Zugleich stellten sich Schmerzen im ganzen Bein ein. Auf dem „Blutschwamm" bildete sich ein schwarzer Schorf, der dann abfiel. Stat. praes.: An der rechten Wade ein ca. 3 cm langes und ebenso breites exulceriertes Angiom. Der Mund kann nur 23 mm weit geöffnet werden; an der rechten Zungenseite kleine, durch Verletzungen seitens der Zähne bedingte Schleimhautdefekte. Steifigkeit des Nackens. Die Rückenmuskulatur fühlt sich hart an. Patient schwitzt während der Nacht stark. Das Angiom wird im Gesunden umschnitten und im hygienischen Institut in Kiel untersucht. Im nekrotischen Gewebe unterhalb des Schorfes in Ausstrichpräparaten neben Kokken auch Stäbchen mit Köpfchensporen. Zwei von drei mit Teilen des exstirpierten Gewebes geimpfte Mäuse zeigten typische Symptome von Tetanus und gingen am 2. resp. 5. Tage ein.

Beim Patienten trat nach dreimaliger Injektion von je 250 I.E. Besserung ein. Heilung nach ca. 3 wöchentlicher Dauer der Krankheit.

Im folgenden Falle ist gleichfalls an die Infektion eines jauchenden Tumors zu denken.

Hofmann: 47 jähriger Grundbesitzer. Eine seit einigen Jahren bestehende warzenähnliche Bildung in der rechten Ellenbeuge exulcerierte vor etwa 4 Jahren; es entstand ein Geschwür, das häufig und heftig blutete. Seit einem Jahre wächst der Tumor rasch, es treten starke, oft kaum zu stillende Blutungen ein. Stat. praes.: Hochgradig anämischer Mann. In der linken Ellenbeuge ein über faust-

grosser, stark jauchender Tumor, der sich als Sarkom erweist. Die schwere Anämie des Kranken nimmt noch immer zu, weshalb die Amputation einige Male aufgeschoben wird. Schliesslich wird der Oberarm über der Mitte amputiert. Der Wundverlauf ist vollständig afebril. Am 4. Tage nach der Amputation kann Patient den Mund nicht gehörig öffnen und klagt über Schmerzen in den Masseteren. Am nächsten Tag Trismus deutlicher. Eine mit Sekret von der Amputationswunde geimpfte Maus bleibt am Leben. Bis zum Tode, der am 11. Tage nach der Amputation eintrat, sind ausser Trismus keinerlei tetanische Erscheinungen nachweisbar. Sekt.: Nirgends Sarkommetastasen.

Der Patient hatte im ganzen in 6 Tagen 120 cm^3 (600 A.E.) Antitoxin teils subkutan, teils intraspinal, teils intraneural bekommen. Es muss dahingestellt bleiben, ob es auf diese energische Serumdarreichung zurückzuführen ist, dass die tetanischen Erscheinungen nur rudimentär ausgebildet waren.

Durch Thrombose entstandene Gangrän war die Ursache des Tetanus im Falle von Haegler.

Ein 14 Jahre alter Schüler erkrankte an Typhus, der ihn über 3 Wochen ans Bett fesselte. Im Verlaufe der letzten Woche klagte er öfters über Kälte und ziehende Schmerzen im linken Fusse. Nachdem der Patient schon einige Gehversuche gemacht hatte, muss er wieder das Bett aufsuchen; wenige Tage später wird an der Innenseite des linken Grosszehenballens ein kleiner schwarzer Fleck bemerkt, der sich langsam vergrössert. Die Schmerzen nehmen an Intensität zu. Bei der Aufnahme ins Spital findet sich an der Innenseite der grossen Zehe und am äusseren Fussrande linkerseits je eine gangränöse Hautstelle. Der ganze linke Fuss ist auffallend blass und fühlt sich kalt an. In den ersten Tagen der Beobachtung abends leichte Temperatursteigerungen. 17 Tage nach der Aufnahme ins Spital klagt Patient über „Zahnschmerzen" und kann den Mund nicht recht öffnen. Am folgenden Morgen ausgesprochener Trismus, mittags opisthotonische Krämpfe. Bauch bretthart. Jedes Geräusch ruft Krämpfe hervor. Am nächsten Tage Exitus unter Andauer der Krampfanfälle bis zum letzten Moment. Rektale Temperatur 1 Stunde post mortem 41,4 °. Aus dem Sektionsprotokoll ist zu entnehmen, dass sich die Gangrän an den oben genannten Stellen nur bis in das Unterhautzellgewebe erstreckte und dass in der linken Art. iliaca ext. und cruralis ein Embolus vorhanden war, der bis in die Art. profunda femor. hineinreichte. Tierversuche wurden mit kleinen Stücken des Unterhautzellgewebes aus der Umgebung der gangränösen Stellen sowie Stücken eines Thrombus der Vena saphena magna angestellt und ergaben in allen Fällen ein positives Resultat. Die Art und Weise der Infektion ist, wie H. meint, dunkel. „Nachdem Patient 3 Wochen lang bis auf wenige Stunden stets das Bett gehütet hat, wurde er mit beginnender Gangrän des linken Fusses auf die Klinik aufgenommen. Seit Jahren ist hier kein Tetanus beobachtet worden und vor allem wurde in dem Zimmer, auf dem der Patient lag, seit Jahrzehnten sicher kein Tetanuskranker verpflegt; er lag überdies mit seinen Füssen beständig in feuchten, antiseptischen Verbänden, die dreimal täglich gewechselt wurden."

Haegler wendet sich mit diesen Worten vor allem gegen die Annahme, dass die Infektion im Krankenhaus erfolgt sei. Die Tatsache von der Ubiquität des Tetanusbacillus war zu jener Zeit noch nicht bekannt, sonst hätte sich Haegler die Vermutung aufdrängen müssen, dass die Infektion recht gut z. B. während der Gehversuche des Patienten vor ca. 4 Wochen erfolgt sein konnte. Es ist auch nicht von der Hand zu weisen, dass der Patient die Tetanusbazillen an seiner

Haut mit sich herumtrug und erst die durch die Thrombose hervorgerufene Hautnekrose ein Wirksamwerden derselben ermöglichte.

Nach den Untersuchungen von Uhlenhuth und Händel, die ergeben haben, dass nicht selten in Fussbekleidungsgegenständen Tetanusbazillen zu finden sind, ist die grosse Zahl der im Anschluss an Läsionen der unteren Extremitäten auftretenden Tetanusinfektionen erklärlich,*) selbst dann, wenn wie im oben angeführten Fall von Haegler keine offenkundige Verunreinigung der als Eintrittspforte zu bezeichnenden Hautstelle stattgefunden hat.

Dies trifft besonders für Barfussgänger zu, bei denen fast nicht eruierbare Kontinuitätstrennungen, die sich ohne jede auffällige Reaktion der Umgebung wieder geschlossen haben, den Anlass zur Starrkrampfinfektion bieten können.

Einige in der Literatur niedergelegte Beobachtungen liefern Belege hierfür.

So berichtet Tauber über eine früher stets gesunde Taglöhnerin, die vor 3 Tagen von schmerzhaften Krämpfen der Nackenmuskulatur befallen wurde. Am folgenden Tage hatte sie ein Gefühl von Steifheit in den Bauchmuskeln, es traten Atembeschwerden auf; am Tage der Aufnahme Kiefersperre. Die Patientin zeigt keinerlei Verletzung, hat ihres Wissens auch keine solche erlitten, auch keine Erkältung oder Schnupfen sich zugezogen. Eine an der dorsalen Seite der linken grossen Zehe mit einer halbkreuzerstückgrossen Borke bedeckte Exkoriation, deren Umgebung reaktionslos ist, führt die Patientin auf Schuhdruck zurück. — Die Borke wird umschnitten und exzidiert, der entstehende Defekt mit dem Paquelin verschorft. 3 Tage später, am 6. Krankheitstag Exitus unter allgemeinen Krämpfen. Die Obduktion ergab ausser einigen diffusen Hämorrhagien und einer geringen Hyperämie des Rückenmarks mikroskopisch nichts Pathologisches. Zwei mit Stücken der exzidierten Borke geimpfte Mäuse zeigten am 4. Tage exquisite Symptome von Tetanus und gingen am 6. Tage zugrunde.

Auch im folgenden Fall von Willemer ist die Eintrittspforte, wenn auch nicht experimentell, sichergestellt.

Es handelt sich um einen 25jährigen Mann, der nach ca. 1 Woche andauernden Prodromalerscheinungen (Steifigkeit in der rechten Hals- und Nackengegend) das typische Bild des Tetanus bot. Ausgang in Heilung. Unter dem rechten Ohre nahe dem M. sternocleidomastoideus ein in Verheilung begriffener Kratzeffekt. Dafür, dass diese Kontinuitätstrennung der Haut als Ausgangspunkt der Infektion angesehen werden kann, sprechen die lokalen Krämpfe in den regionären Muskelgruppen, die den allgemeinen Spasmen vorangingen.

Eine andere hierher gehörige Beobachtung stammt von Moriz. Ein 12jähriger Taglöhnerssohn erkrankte aus vollem Wohlbefinden mit leichter Kieferstarre; innerhalb einer Woche entwickelte sich das Krankheitsbild zur vollen Höhe. Häufige Streckkrämpfe, mitunter bei blosser Erschütterung des Bettes. Cyanose des Gesichtes, starker Schweiss usw. Am Ende der 2. Krankheitswoche Abklingen der Erscheinungen; Heilung. Weder an den Füssen, noch sonstwo am Körper waren Verletzungen nachweisbar. An den Fingern mehrere in Verheilung begriffene

---

*) Durch eingetretene Splitter erfolgte Infektionen, die einen beträchtlichen Prozentsatz aller Tetanusfälle überhaupt ausmachen, sind hier, weil traumatisch bedingt, nicht berücksichtigt.

kleine Schrunden, wie sie bei Knaben vom Alter und Stande des Patienten gewöhnlich sind. Die Zeit ihrer Akquisition nicht bestimmbar.

Oberflächliche Rhagaden der Hände sollen auch in einem letal ausgehenden Falle von Kose, der einen 67jährigen Tagelöhner betraf, die Eingangspforte der Infektion gewesen sein. Der strikte Beweis dafür konnte nicht erbracht werden, da Kultivierung und Impfung von Hautstücken aus der Umgebung der Rhagaden ohne Erfolg geblieben war.

Grünberger berichtet über einen hierher gehörigen Fall von Tetanus bei einem 20jährigen Taglöhner; die Erkrankung erreichte binnen 4 Tagen ihre volle Höhe. Der ganze Körper ist steif, die Stirn in Falten gezogen, die Nasolabialfalten vertieft; es besteht dauernder Trismus. Nacken-, Brust-, Rücken- und Bauchmuskeln bretthart gespannt. Fast alle 10 Minuten starke Krampfanfälle und Zyanose. Während derselben treten die Falten im Gesicht noch stärker hervor. Sofortige Injektion von 50 cm^3 Paltauf'schen Antitoxins subkutan; am nächsten Tag noch 20 cm^3. Einige Tage darauf werden die Krampfanfälle seltener. In der Rekonvalescenz Neuritis des Cruralis. An den äusseren Decken war eine Verletzung nicht aufzufinden. Die Vola manus beiderseits mit harten Schwielen bedeckt, zwischen ihnen tiefe Furchen und Risse. Ein Holzspan ist nicht zu konstatieren.

Ein ähnlicher Befund bei Busch: 48jähriger Arbeiter, vor 7 Tagen Schluckbeschwerden und Steifigkeit in den Gliedern. Vor 2 Tagen krampfartige Anfälle. Bei der Aufnahme finden sich keine Verletzungen. Die Hände zeigen starke Schwielenbildung und Risse. Tod ca. am 10. Krankheitstage.

Sottas: 37jährige Frau, leichte Exkoriationen an den Füssen, keine Verletzung.

Proudfoot: 9jähriger Knabe, akut verlaufender Tetanus. An Händen und Füssen zahlreiche Exkoriationen. Tod am 6. Krankheitstage.

In einer ganzen Reihe von Fällen finden wir die auf Grund von Varicen der unteren Extremitäten sich ausbildenden Läsionen und Defekte der Haut als Infektionspforte des Starrkrampfes angegeben.

Eine Patientin von Rose wurde mit kompletten Trismus, Opisthotonus, erschwertem Atmen, Starre der Bauchmuskeln in das Spital aufgenommen. Es war keine Verletzung vorausgegangen, auch keine Erkältung. Nach einigem Suchen fanden sich „Fussgeschwüre", derenwegen die Kranke schon vor einigen Tagen in der Anstalt behandelt worden war. Tod 4 Tage nach Beginn der Erkrankung im Asphyxie während eines Krampfanfalles. Die Sektion ergab nichts Bemerkenswertes.

Bockenheimer berichtet über einen bei einer 38jährigen Frau im Anschluss an ein Fussgeschwür entstandenen letal verlaufenden Tetanus.

Busch: 50jähriger Mann, der seit Jahren an einem Beingeschwür leidet, kann seit 4 Tagen den Mund nicht ordentlich öffnen. Am rechten Unterschenkel ein über Handteller grosses, sehr schmutzig belegtes Ulcus, dessen Umgebung etwas empfindlich, gerötet und infiltriert ist. Exitus am 6. Krankheitstage.

Garnier: 53jähriger Mann mit varikösen Unterschenkelgeschwüren. Tetanus, der sich trotz subkutaner Antitoxininjektion und Chloral rasch verschlimmert. Am 5. Tage intracerebrale Injektion von 6 cm^3 Antitoxin. Daneben fortgesetzt subkutane Injektionen, im ganzen 100 cm^3. Heilung.

Apert und Lhermitte: Ulcus cruris. Seit 2 Wochen Trismus, schmerzhafte Krampfanfälle mit Neigung zu Opisthotonus. Besserung nach epiduraler Injektion von im ganzen 40 cm^3 Antitoxin. Heilung.

Mandry: 27jährige Fabrikarbeiterin; seit 5 Wochen am inneren rechten Knöchel ein kleines variköses Geschwür, seit 4 Tagen Krämpfe, Schluckbeschwerden. Nach 14tägiger Dauer haben die Krämpfe bedeutend nachgelassen. Heilung. Eine vor 3 Wochen stattgefundene Entbindung ohne Kunsthilfe konnte gleichfalls die Tetanusinfektion vermittelt haben, es ist dies aber weniger wahrscheinlich, da der puerperale Tetanus spätestens bis 15 Tage nach der Geburt aufzutreten pflegt.

Guttmann: 56jährige Frau. Tod an Tetanus. Obduktion: An beiden Unterschenkeln missfarbige Geschwüre, eines derselben enthält einen etwas tiefer gelegenen kleinen Eiterherd. Mit diesem Eiter geimpfte Tiere gingen an Tetanus zugrunde.

Karg: 49jähriger Arbeiter, keine Wunde. An den Unterschenkeln seit längerer Zeit kleine variköse Geschwüre. Bei der Aufnahme zeigt Patient das schwere Bild des acuten Tetanus. Das Gesicht maskenartig verzerrt. Tod im Krampfanfall. Dauer der Erkrankung 48 Stunden.

Rose: 25jähriger Kutscher führt seine gegenwärtige Erkrankung auf eine heftige Durchnässung zurück. Unmittelbar danach fühlte er keine Beschwerden, erst nach 8 Tagen wurde er unwohl. Seit 3 Tagen starke Nacken- und Rückensteifigkeit. Zeitweise Zuckungen, die in den nächsten Tagen stärker, häufiger und schmerzhafter werden. Der Tod erfolgte 7 Wochen nach Ausbruch der tetanischen Erscheinungen an Pneumonie. An der rechten Wade ein altes Geschwür.

3. 42jährige Schankwirtin. Beginn der Erkrankung mit geringer Steifigkeit in den Kiefergelenken. Eine Woche später konnte der Mund nicht mehr geöffnet werden. Dazu kamen dann Schmerzen im Nacken und Kreuz. Bei der Aufnahme war die Kieferstarre vollständig. Beim Suchen nach einer Verletzung fand sich mitten in der braunen Narbe eines alten Fussgeschwüres, die oberhalb des linken inneren Knöchels lag, eine kleine Stelle „aufgegangen". Tod 11 Tage nach dem Beginn der Starrkrampfsymptome. Die Sektion ergab nichts Bemerkenswertes.

Ferner hat Widal einen Fall von Tetanus nach oberflächlichem Beingeschwür gesehen.

Auf welche Weise das Ulcus cruris mit Tetanusbazillen infiziert worden ist, wird aus einer Mitteilung von Suter klar.

Ein 45jähriger Landwirt behandelte seine Unterschenkelgeschwüre mit einer Salbe, die er bei einer Kurpfuscherin gekauft hatte. Die Salbe strich er auf einen Tuchfetzen mittels eines aus einem Rebstocke geschnittenen Spatels. Der Rebstock war kurze Zeit vor der Benützung aus der Erde gerissen worden. Das schwere Bild des Tetanus mit Kieferklemme, Nackensteifigkeit und Atembeschwerden besserte sich unter subkutaner und intraspinaler Antitoxinverabreichung. Heilung.

Nach Druckgeschwür wurde gleichfalls Tetanus beobachtet, und zwar von Rose.

Ein 27jähriger Mann bekam durch einen Stützapparat, den er wegen Oberschenkelbruchs über 1 Jahr lang trug, ein Druckgeschwür am Unterschenkel, das er nicht beachtete. Seit 2 Tagen Beschwerden beim Sprechen und Schlucken. Bei seiner Aufnahme liegt Patient mit stark hintenübergebeugtem Kopf da, die Zahnreihen können nicht voneinander entfernt werden, Bauch- und Nackenmuskulatur bretthart. Zuweilen erfolgen stossartige Krämpfe. Starkes Schwitzen. An der Aussenseite des Unterschenkels ein zweihandtellergrosses mit gangränösen Gewebsfetzen bedecktes Geschwür mit harten geröteten Rändern. Tod nach 4 Tagen. Bei der Sektion wird nichts Besonderes gefunden.

Eine Exkoriation der Nase hat im Falle von Wallstabe die Eintrittspforte für die Infektion gebildet. Eine Verletzung war

am ganzen Körper trotz eifrigen Suchens nicht aufzufinden. Einige Tage vor dem Erscheinen der ersten Krankheitssymptome waren die Oberlippe und Nase der Erkrankten, die sich mit Feldarbeiten beschäftigte, etwas gerötet gewesen.

Hernandez sah bei einem 19jährigen Bauernburschen eine von einem Sandflohbiss herrührende Blase in der Fusssohle als Eintrittspforte der Infektion an. Eine bakteriologische Untersuchung wurde nicht angestellt.

C. Die durch thermische Noxen entstandenen Läsionen als Eintrittspforte.

Nach Erfrierungen wurde in einer Reihe von Fällen Tetanus beobachtet. Diese Komplikation scheint aber nicht besonders häufig zu sein, wie aus der Angabe von Pirogoff hervorgeht, der im Kriege 1877—78 unter 42 Tetanusfällen nur 2 nach Erfrierungen festgestellt hat, wobei zu berücksichtigen ist, dass Erfrierungen der Füsse in diesem Feldzuge sehr gehäuft auftraten. Nach Gueterbock schliesst sich der Starrkrampf in den allermeisten Fällen an Erfrierung III. Grades an, seltener an eine solche II. und I. Grades. Doch wurde er auch nach solchen beobachtet.

Hierher gehört ein Fall von einem binnen 20 Tagen tödlich verlaufendem Tetanus nach exulcerierten Frostbeulen der Zehen bei einem 12jährigen Mädchen (Armand-Delille); Lawrence beobachtete gleichfalls tödlichen Starrkrampf nach Infektion einer Frostbeule.

Rosenbach erbrachte als erster den experimentellen Nachweis, dass die Tetanusinfektion ihren Ausgang von Kältegangrän nehmen kann.

23jähriger Arbeiter; Erfrierung der Füsse vor etwa 4 Wochen; Gangrän bis zum Unterschenkel. Innerhalb 24 Stunden letal endender Tetanus. Rosenbach entnahm 1 Stunde p. m. Gewebsstücke von der Demarkationsgrenze und erzeugte damit bei den geimpften Tieren Tetanus.

Schnitzler beobachtete Starrkrampf bei einem 23jährigen Schmiedegesellen, der bei strengster Kälte über die zugefrorene Donau ging, sich im Felde verirrte und 9 Stunden umherirrte, bevor er den nächsten Ort erreichte. Die Füsse waren ihm inzwischen so angeschwollen, dass die Schuhe heruntergeschnitten werden mussten. Dann stellte der Mann seine Füsse durch 3 Stunden in ein mit Schnee gefülltes Gefäss. Danach waren sie ganz schwarz und schmerzten heftig. 5 Tage später beim Spitalseintritt wurden Erfrierungen 3. Grades der Zehenspitzen beider Füsse und 2. Grades links bis an das unterste Drittel des Unterschenkels konstatiert. 8 Tage später Kieferklemme, bald darauf tonischer Krampf der Nackenmuskulatur und Cyanose. Sofortige Amputation rechts nach Pirogoff, links im unteren Drittel des Unterschenkels. Nach Aussetzen der Narkose stellen sich sofort wieder Trismus und Opisthotonus ein. Ca. 30 Stunden nach dem Beginn der Tetanussymptome Exitus. Die Sektion ergab nichts von dem gewöhnlichen Befunde bei Tetanus Abweichendes.

Gewebsstücke von den abgesetzten Extremitäten erwiesen sich im Tierversuch als tetanuserregend. Der Fall hat auch noch besonderes Interesse, weil Schnitzler bei ihm Tetanusbazillen in

den regionären Drüsen der Einbruchsstelle nachgewiesen hat. Die Untersuchung der Drüsen — durch Kultur- und Tierversuche — sollte daher, wenn irgend angängig, in Fällen von zweifelhafter Lokalisation der Eintrittspforte nicht unterlassen werden. Es könnte durch ein positives Resultat in manchen betreffs des Infektionsmodus unklaren Fall Licht gebracht werden.

Aehnlich dem Falle Schnitzler's ist folgender.

Krönlein: Gangrän der Zehen beider Füsse durch Erfrierung. 4 Tage nach der Spitalsaufnahme Trismus und Nackensteifigkeit. Beiderseitige Unterschenkelamputation, die auf den Verlauf des Tetanus keinen Einfluss hat. Am 4. Tage nach Einsetzen der Starrkrampferscheinungen Exitus.

Homa verzeichnet einen in Heilung ausgehenden Fall.

9 Jahre alter Knabe mit Frostgangrän beider Fersen. Mehrere Wochen später Tetanus. Die Kulturen aus dem Wundsekret ergaben Tetanusbazillen. Vom 2. Krankheitstage an Antitoxin, im ganzen 2 Millionen Einheiten. Amputation beider Füsse. Vom 8. Tage an verschwinden die Krampfanfälle.

Rose führt drei hierher gehörende Fälle an.

1. Frostbrand sämtlicher Zehen bei 14jährigem Mädchen. Tod.

2. Erfrierung der Zehen 3. Grades. Amputation. Am anderen Morgen, ca. 16 Tage nach der Erfrierung Trismus. 2 Tage später Reflexstösse. Tod 4 Tage nach Beginn der Symptome. Sektion: Hyperämie des Gehirns und Rückenmarks. Diffuse katarrhalische Pneumonie.

3. 27jähriger vazierender Küfer. Erfrierung beider Füsse. Demarkation oberhalb der Knöchel. 14 Stunden später, fast 2 Monate nach der Erfrierung, Trismus, der langsam an Intensität zunimmt. Starre der Bauchmuskeln. Mässige Eiterung der Amputationswunde links, rechts stärker. Es treten Zuckungen auf. Am 6. Tage nach Auftreten der Starrkrampfsymptome Tod. Beide Amputationsstümpfe zeigen kleine granulierende Flächen.

Busch: 1. 52jähriger Arbeiter. Vor 10 Tagen stellte sich nach Eisaufladen taubes Gefühl in den Fingern der rechten Hand ein. Nach einigen Tagen schwarze Verfärbung derselben. Die Gangrän der letzten Phalangen von 4 Fingern begrenzt sich unter Anwendung von warmen Handbändern. Ca. 3 Wochen nach der Erfrierung beginnt Trismus. Die Erscheinungen nehmen innerhalb zweier Tage rapid zu. Exitus am 3. Krankheitstage. Die Sektion ergibt keine krankhafte Veränderung innerer Organe. Anlegung von Kulturen und Impfung von Mäusen mit kleinen, central von der Demarkationslinie entnommenen Gewebsstückchen ergeben ein negatives Resultat.

2. 34jähriger Arbeiter. Erfrierungen 2. und 3. Grades fast sämtlicher Finger und Zehenspitzen. Patient hat die erfrorenen Teile mit Petroleum eingerieben und dann noch 3 Tage gearbeitet. 10 Tage nach der Erfrierung Steifigkeit der Nackenmuskeln; am folgenden Tage ausgesprochener Risus sardonicus. Vereinzelte tetanische Zuckungen, die sich später zu heftigen Krampfanfällen steigern. Exitus am 4. Krankheitstage. Sektion: Deutliche Hyperämie im Halsteil des Rückenmarkes. Geringe Vergrösserung der Milz.

3. 21jähriger Knecht. 12 Tage vor der Aufnahme Erfrierung fast sämtlicher Zehen. 2 Tage darauf leichte Nackensteifigkeit und Kaubeschwerden. Exartikulation sämtlicher Zehen und Amputation der Gelenkenden der Metatarsi. Die Tetanuserscheinungen nehmen zu. Tod am 4. Tage nach Auftreten der Starrkrampfsymptome. Die Sektion ergibt nichts Bemerkenswertes.

Mayer: 43jähriger Taglöhner ist vor 12 Tagen betrunken eine ganze Nacht im Freien gelegen. Linkerseits die Haut von den Zehen bis zur Mitte des Fusses schwärzlich verfärbt, stellenweise in Blasen abgehoben. Zum Teil fehlt sie

ganz und man sieht das blossliegende gangränös zerfallene Unterhautzellgewebe. Tod an Tetanus binnen 24 Stunden.

Billroth: Erfrierung beider grossen Zehen. 9 Tage später Schlingbeschwerden. Tod binnen 15 Tagen.

Middeldorpf: Erfrierung beider Füsse. Inkubationsdauer? Tod binnen 12 Stunden.

Verneuil: Gangrän der Hälfte beider Füsse. Nach 13 Tagen Beginn des Tetanus. Tod 12 Stunden darauf.

Couteret: Erfrierung. Amputation beider Unterschenkel. Inkubationsdauer 23 Tage. Tod nach 3 Tagen.

Bennecke: Dreimarkstückgrosse Frostgangrän. Inkubationsdauer 5 Tage. Heilung.

Nissen: Frostgangrän. Das Blut, welches 20 Minuten vor dem Tode entnommen wurde, tetanuserregend.

Grober: Zwei Fälle nach Erfrierung der Füsse bei 18 und 25 jährigem Patienten. Amputation und Serum am 2. resp. 5. Krankheitstage. Letaler Ausgang.

Folgende Fälle finden wir noch bei Gueterbock:

1. Sämtliche Zehen des rechten Fusses gangränös. Inkubation sicher über 8 Tage. Exitus 36 Stunden nach Beginn der Starrkrampferscheinungen.

2. Gangrän der Endphalangen von 3 Zehen. 8 Tage nach der Spitalsaufnahme fallen sie ab und Patient ist fieberfrei. Einige Tage später Tetanussymptome. Tod nach 2 Tagen.

3. Gangrän der Haut. Inkubationsdauer 15 Tage; Tod nach 2 Tagen.

4. Frostbrand der rechten grossen Zehe. Inkubation über 3 Wochen. Heilung.

5. Mumifikation der 1. und 2. Zehe. Inkubationsdauer 18 Tage. Tod in weniger als 24 Stunden.

6. Bläuliche Verfärbung der Zehen und des Vorderfusses. Blasen auf dem Fussrücken. Anästhesie bis zu den Knöcheln. Nach ca. 1 Woche Beginn des Tetanus. Tod nach etwa 12 Stunden.

7. Erfrierung der 1. und 2. Zehe. Inkubationsdauer unbekannt. Tod nach 3 Tagen.

Nicht ganz eindeutig als Tetanus nach Erfrierung ist folgender Fall, bei dem 14 Tage vor Ausbruch desselben auch Verbrennungen 1. und 2. Grades am Kopfe erfolgt waren. Doch dürfte der Ausgangspunkt der Infektion eher die Gangrän der Zehen gewesen sein. 4 Wochen nach der Erfrierung klagt Patient über erschwertes Schlucken. Es treten opisthotonische Anfälle und wiederholte starke Schweissausbrüche auf. Gleich am folgenden Tage werden 20 cm^3 Höchster Serum (100 A.E.) intraspinal injiziert. Sodann Exartikulation nach Lisfranc rechts, Enukleation sämtlicher Zehen links. An den 3 folgenden Tagen noch keine Besserung, daher zweimal täglich je 20 cm^3 Antitoxin subkutan. Die tetanischen Erscheinungen gehen zurück, die Seruminjektionen werden noch durch 14 Tage fortgesetzt (Hofmann).

Wenn wir alle im vorstehenden Abschnitt erwähnten Fälle zusammenfassend betrachten, so ist vor allem zu würdigen, dass man bei den Tetanusfällen nach Erfrierung längere Inkubationszeiten antrifft als bei jeder anderen Gruppe des Starrkrampfs. Wir haben als Durchschnittsziffer für die Inkubationsdauer bei den uns bekannt gewordenen Fällen von Tetanus nach Erfrierung 13 Tage festgestellt, wobei wir die Angaben, nach denen die Erkrankung später als 4 Wochen nach der Erfrierung ausbrach, unberücksichtigt liessen. Diese Fälle wurden in die Berechnung der durchschnittlichen Inkubationsdauer nicht

aufgenommen, weil bei ihnen die Infektion nicht am Tage der Erfrierung selbst erfolgt zu sein scheint. Es wäre aber gezwungen, bei einer grösseren Zahl der Fälle den Termin der Infektion nicht mit dem Beginn der Läsion zusammenfallend anzunehmen, zumal auch meist ziemlich rasch nach der Erfrierung Spitalsbehandlung einsetzte, von welchem Zeitpunkte angefangen die Möglichkeit der Infektion jedenfalls wesentlich herabgesetzt, wenn nicht ganz beseitigt war.

Eine Erklärung für diese auffallend hohen Werte der Inkubationsdauer bei dem Starrkrampf nach Erfrierung könnten wir nur in dem Umstande finden, dass die Tetanusbazillen, die sich in den periphersten, nekrotisch gewordenen Partien des Gewebes befinden, nicht leicht die Möglichkeit gewinnen, ihre Toxine, sei es auf welchem Wege immer, dem Organismus einzuverleiben. Dies erfolgt vielleicht erst zu dem Zeitpunkt, da sich die Bakterien der Demarkationslinie nähern oder sie überschreiten können. Für diese Annahme spricht auch der Umstand, dass man eine gewisse Beziehung zwischen der Entfernung der Demarkationslinie von der Peripherie und dem Beginn der tetanischen Symptome feststellen kann. So haben wir z. B. bei Rosenbach, in dessen Falle die Gangrän bis zum Unterschenkel reichte, eine Inkubationsdauer von 4 Wochen, in zahlreichen Fällen von Zehengangrän eine solche von 10—16 Tagen und im Falle von Benneke, in dem bloss umschriebene Frostgangrän bestand, nur eine fünftägige Inkubationsdauer.

In einem gewissen Widerspruche mit der langen Inkubationsdauer stehen die hohe Letalität (87 %) und der ungemein rasche, nur in einem Falle 4 Tage überschreitende Verlauf der Erkrankungen dieser Gruppe. Die Ursache hierfür dürfte in der plötzlichen Ueberschwemmung des Organismus durch Toxin gegeben sein.

Aus dem Dargelegten ist eine weitere Folgerung, und zwar bezüglich der Serumwirkung gestattet. 3 von 4 geheilten Fällen dieser Gruppe, die eine so ungünstige Prognose bieten, waren mit Serum behandelt worden, darunter 2 rasch und ausgiebig. (Hofmann gab intraspinal und subkutan in den ersten 4 Tagen 700 A.E., Homa 2 Millionen; in dem 3. Fall Benneke fehlen Angaben über die Menge des Serums.)

Unter den letal endigenden Fällen hatten dagegen nur 2 Antitoxin erhalten (Grober), und zwar der eine am 5. Krankheitstage 200 A.E., der andere am 2. 500 A.E.; neben den hohen Dosen, die bei den geheilten Fällen zur Anwendung kamen, sind das recht verschwindende Mengen.

Wenn diese wenigen Zahlen auch nur mit Vorsicht zu verwerten sind, so wird aus ihnen doch klar, dass das Serum, in sehr grossen Dosen und frühzeitig appliziert, selbst schwere Fälle günstig beeinflussen kann.

Die hier zusammengefassten Fälle scheinen mehr als andere geeignet zu sein, diese Schlussfolgerung zu ziehen, weil sie gleichartig in ihrer Entstehung und in ihrem Verlaufe (äusserst rascher Anstieg der Symptome) sind und ihre Prognose die allerungünstigste ist.

Starrkrampfinfektionen im Anschluss an Verbrennungen sind nur sehr spärlich in der Literatur aufzufinden. Dubar hat in seiner uns nicht zugänglichen Publikation bis 1900 15 Fälle gesammelt. Uns sind 16 Fälle bekannt geworden, davon 4 durch Rose. Doch scheint einer seiner Fälle nicht ganz einwandfrei als Tetanus angesehen werden zu können. Es handelte sich um Verbrennungen 2. und 3. Grades des halben Unterkörpers mit Einschluss der Genitalien durch gelöschten Kalk. Schon einige Stunden danach Kieferstarre und Tod unter tetanischen Erscheinungen.

Im Gegensatze zu diesem weist ein 2. Fall Rose's die Eigentümlichkeit einer sehr langen Inkubationszeit auf. Da diese Beobachtung noch aus der vorantiseptischen Zeit stammt, liegt es durchaus im Bereiche der Möglichkeit, dass die Infektion erst während der Behandlung erfolgte.

Ein 34 jähriger Arbeiter hatte sich ausgedehnte Verbrennungen beider Unterschenkel zugezogen. Mehrere Wochen später, der Kranke ging bereits herum, Ziehen in den Gliedern, Schwerbeweglichkeit der Kiefer. Einige Tage später bei Gelegenheit der Tuschierung der Granulationen heftiger Krampfanfall (Opisthotonus). Energische Opiummedikation. Die Krämpfe nehmen an Intensität nicht mehr zu. Heilung.

Mit Heilung ausgehende Fälle finden wir in dieser Gruppe noch bei Hofmann, Körte, Marshall und Tracey

Bei Hofmann handelt es sich um Verbrennungen am Fusse und Knie, die vor 14 Tagen erfolgt waren. Patient kommt mit Erscheinungen eines ausgesprochenen Tetanus zur Aufnahme. 100 A.E. Serum intraspinal. Ohne Wiederholung der Injektion oder weitere Therapie überhaupt gehen die tetanischen Erscheinungen in ca. 14 Tagen zurück.

Körte berichtet über folgenden Fall: Verbrennung 3. Grades der Hohlhand und der Volarseite der Finger. Im Anschlusse daran starke Jauchung. 8 Tage nach der Verbrennung Kieferstarre, ziehende Schmerzen von der Hand den Arm hinauf. Dann werden die Nacken- und Rückenmuskeln steif. Man entschliesst sich zur Exartikulation der Hand. Die Erscheinungen nehmen nicht weiter zu. Heilung.

Die Patientin von Marshall, ein 12 jähriges Mädchen mit Brandwunden am Arm, das nach 14 tägiger Inkubation Tetanus bekam, erhielt binnen 9 Tagen 12 Injektionen (110 cm^3) von Antitoxin. Heilung.

Tracey sah einen Fall nach Verbrennung der Stirne und des Beines in Heilung ausgehen. Die Erscheinungen hatten nach 14 tägiger Inkubation mit einer Parese des Facialis begonnen. Es traten Krämpfe auf. Nach 5 Tagen Tizzonis Serum. Die Anfälle werden nur noch häufiger. Die Seruminjektionen werden nach einer Pause von 5 Tagen wieder aufgenommen und durch 7 Tage fortgesetzt. Heilung.

Die Inkubationszeit bei Tetanus nach Verbrennungen beträgt im Falle von Krönlein 3 Wochen (die Patientin war in häuslicher

Pflege; Sekundärinfektion?*)), Dubar 20 Tage, Stoney 16, Marshall, Tracey und Hofmann 14 Tage, Rose 12, Suter 11, Hayes 9, Körte 8 und Urban 5 Tage. Dieser letzte Fall ist deswegen bemerkenswert, weil es sich hier nur um eine geringfügige Verbrennung des Fingers handelte, an die sich Starrkrampf anschloss, und wir gerade bei diesem Falle die kürzeste Inkubationszeit zu verzeichnen haben.

Die Erklärung der Tatsache, dass wir analog wie bei den Erfrierungen auch bei den Verbrennungen schwereren Grades längere Inkubationszeiten antreffen als bei leichteren, dürfte auch hier in dem durch die lokalen Veränderungen erschwerten und verzögerten Transport des peripher gebildeten Toxins zu den Centren gegeben sein.

Tetanusinfektion durch den Respirations- und Verdauungstrakt, ferner vom Gehörorgan ausgehend.

128) Baginsky, Tetanussymptome bei Diphtherie. Berliner klin. Wochenschr. 1893, 9.

129) Bandisch, Ein Fall von Wundstarrkrampf aus seltener Ursache. Ibidem 1898, 3.

130) Baros, Deux cas de tétanos, après la vaccine et après une otite. Révue méd. de l'Est. 1906, 18.

131) Behr, Ein Fall von Tetanus mit Facialislähmung. Inaug.-Dissert. Tübingen 1891.

132) Belfanti, Sulla morphologia del bacillo del tetano. Arch. par le science med. 1892, Bd. 16.

Bennecke, H., s. No. 6.

133) Blumenthal, Gesellschaft der Charitéärzte, Sitzung vom 23. Mai 1901. Berliner klin. Wochenschr. 1902, 3.

Bockenheimer, s. No. 78.

134) Bouisson, Observation du tétanos chronique. Gaz. hebdomadaire 1888, 3.

134a) Breton et Petit, Passage de la toxine et de l'antitoxine tétanique à travers la muqueuse du gros intestin. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1908, 1. févr.

135) Brunner, C., Experimentelle und klinische Studien über den Kopftetanus. Beitr. zur klin. Chir., Bd. 9, p. 308.

136) Carbone, T. und Perrero, E., Ueber die Aetiologie des rheumatischen Tetanus. Centralbl. f. Bakt. 1895, Bd. 18.

137) Carrière, Du sort de la toxine tétanique introducte dans le tube digestif des animaux. Compt. rend. de la Société de biolog. 1899, 8.

138) Catterina, A. u. E., Sulla resistenza del virus tetanico nelle carni tetani etc. Il Morgagni 1891.

---

*) Michelssohn hat gleichzeitig 2 Starrkrampffälle nach Verbrennung beobachtet. Er meint, dass die Infektion wahrscheinlich erst im Krankenhause erfolgte, wo Umbauten vorgenommen wurden.

139) Caussade, G., Tetanus im Verlaufe von Abdominaltyphus. La tribune médicale 1904.

140) Courmont et Doyen, La substance toxique qui engendre le tétanos résulte de l'action, sur l'organisme recepteur, d'un ferment soluble par le bacille de Nicolaier. Compt. rend. 1893, 11.

141) Crossouard, Études à l'appui de l'origine infectieuse du tétanos. Thèse de Paris 1887.

142) Fermi, C. und Celli, F., Beitrag zur Kenntnis des Tetanusgiftes. Centralbl. f. Bakt. 1892, Orig. 12.

143) Ders. und Pernossi, L., Ueber das Tetanusgift. Ibidem 1894, Bd. 15, und Zeitschr. f. Hygiene 1894, 16.

144) Ferrán, J., Ueber das aërobische Verhalten des Tetanusbacillus. Centralbl. f. Bakt. 1898, Bd. 24.

145) Fleischer, R., Ueber Trismus und Tetanus. Dissert. Würzburg 1876.

146) Foeke, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1899.

147) Foges, A., Tetanus. Antitoxinbehandlung (nach Tizzoni). Oesophagotomie. Tod. Wiener med. Wochenschr. 1895.

148) Fronz, Tetanus im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 40.

149) Grüneberg, Altonaer ärztl. Verein, Sitzung vom 5. Dez. 1900.

150) Helly, Bakterienflora der Mundhöhle in Scheff's Handb. d. Zahnheilkunde 1909—10, 3. Aufl.

151) Henoch, Berliner med. Gesellsch., Sitzung vom 21. Dez. 1892.

152) Holterbach, Der Starrkrampf im Anschluss an eine Dünndarmentzündung. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1906, 47.

153) Ders., Die Bekämpfung des Wundstarrkrampfs von Tieren. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1900, 31.

153a) Joseph, K., Ueber das Vorkommen von Tetanusvirus im Darminhalt der Rinder. Zeitschr. für Infektionskr. u. Hyg. der Haustiere 1910.

154) Kamen, L., Zur Frage über die Aetiologie der Tetanusformen nichttraumatischen Ursprungs. Centralbl. f. Bakt. 1895, Bd. 18.

155) Kruse, in Flügge's Mikroorganismen, II. Teil, 1896.

156) Kühnemann, Ein Fall von „idiopathischem Tetanus". Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1898, Bd. 27.

157) Küster, E., Ein Fall von örtlichem Tetanus. Arch. f. klin. Chir. 1905, Bd. 77.

158) v. Lingelsheim, Tetanus im Handbuch von Kolle-Wassermann, 2. Aufl., Bd. 4.

159) Luckett, A case of tetanus, with point of infection the cavity of a tooth. Med. Record 1910, Vol. 77.

160) Marsack, A., Two cases of tetanus treated with tetanus antitoxin and chloralhydrate; recovery. Lancet 1897, April 17.

161) Mayer, Zur Kenntnis der Infektion vom Konjunktivalsack aus. Wiener med. Wochenschr. 1900.

162) Milner, J., A case of idiopathic tetanus following influenza. Lancet 1895, Oct. 5.

163) Motzfeld, K., Tetanusinfektion durch einen Lungenabscess. Centralbl. f. Bakt. 1912, Bd. 65.

164) Pizzini, L., Il bacillo tetano nelle feci dell' uomo. Rivista d'Igiene e Sanità pubblica 1898.

164a) Quadri, Révue hebdom. de laryngol. 1909, Bd. 30.

165) Rabinowitsch, M., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Tetanusbazillen und ihrer Gifte vom Magendarmtrakt aus. Arch. f. Hyg. 1907, Bd. 61.

166) Rabinowitsch, Inaug.-Dissert. Berlin 1906.

167) Racine, H. und Bruns, H., Zur Aetiologie des sog. rheumatischen Tetanus. Deutsche med. Wochenschr. 1903, 48.

168) Ransom, Das Schicksal des Tetanusgiftes nach seiner intestinalen Einverleibung in den Meerschweinchenorganismus. Ibidem 1898, 8.

169) Reclus, M., Bull. méd. 1893, 8. Nov.

170) Rheiner, Ein Fall von Tetanus im Kindesalter. Korrespondenzbl. für Schweizer Aerzte 1897, 22.

171) Rice, J. D., A case of tetanus successfully treated with antitoxin. Lancet 1899, Okt. 14.

172) Righi, Sulla biologia del bacillo del tetano. Rif. med. 1894.

Rose, s. No. 50.

173) Sanchez-Toledo et Veillon, De la présence du bacille du tétanos dans les excréments du cheval et du bœuf à l'état sain. Sémain méd. 1890.

174) Sanfelice, Untersuchungen über anaërobe Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hygiene 1894, Bd. 14.

175) Sormani, G., Azione dei succhi digerenti nel virus tetanigeno. Rif. med. 1889.

176) Ders., Ueber Aetiologie, Pathogenese und Prophylaxe des Tetanus. X. intern. med. Kongress, Berlin 1890.

177) Ders., Experimenti sulla inalazione del virus tetanigeno. Rif. med. 1890.

178) Stavridis, Lancet 1889.

179) Steiner, F., Zur Frage des rheumatischen Tetanus und die Antitoxinbehandlung. Wiener klin. Wochenschr. 1897, 36.

179a) Süss, K. k. Ges. d. Aerzte in Wien, Sitzung vom 15. März 1901.

180) Tarozzi, G., Un caso di cosidetto tetano reumatico a localizzazione tonsillare. Atti R. Acc. dei Fisiocritici di Siena 1906.

181) Tavel, E., Ueber die Pseudotetanusbazillen des Darmes. Centralbl. f. Bakt. 1898, Bd. 23.

182) Teysandier, Transmissibilité du tétanos par les voies digestives. Rec. de méd.-vétérinaire 1894.

183) Thalmann, Zur Aetiologie des Tetanus. Zeitschr. f. Hyg. 1900, Bd. 33.

184) Ulbrich, Die Tetanusinfektion des Auges. 33. Bericht d. ophthalm. Gesellsch. in Heidelberg 1905.

185) Vincent, H., Étude experimentelle sur le sort de la toxine tétanique dans le tube digestif. Annal. de l'Inst. Pasteur 1908, XXII, No. 4.

185a) Ders., Le bacille du tétanos se multiplie-t-il dans le tube digestif des animaux? Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1908, 10. Juli.

186) Ders., Action de la bile sur la toxine tétanique. Compt. rend. de la Soc. de Biologie 1907, 63.

187) Vogel-Biedert, Lehrb. d. Kinderheilk. 1890, 10. Aufl., p. 391.

188) Zsigmondy, Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien vom Jahre 1879, p. 76.

Der Respirationstrakt als Eintrittspforte.

Thalmann, der sich in eingehenden Experimenten mit der Möglichkeit der Tetanusinfektion vom gesunden und kranken Respirationstrakt aus befasst hat, kommt zu dem Resultate, dass der Aufenthalt in Tetanuskeime oder -Gift enthaltender Luft bei gesunden Atmungsorganen für Meerschweinchen ohne Folgen ist. Sind die Luftwege aber

der Einwirkung starker chemischer Reize, z. B. schwefliger Säure, ausgesetzt worden, was, wie sich Thalmann überzeugt hat, Katarrh der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien zur Folge hat, und atmen die Versuchstiere danach tetanusbazillenhaltige Luft ein, so erkranken und sterben sie unter den Erscheinungen des Tetanus.

Auch Sormani konnte weder durch Inhalation noch durch direkte Injektion von Tetanuskeimen in die intakte Trachea bei seinen Versuchstieren Starrkrampf erzeugen, selbst dann nicht, wenn sie durch Versenken in kaltes Wasser einer starken Abkühlung ausgesetzt worden waren. Hingegen gelang es (nach einer Angabe von Blumenthal) Zumpe, bei Meerschweinchen durch Inhalation von tetanusbazillenhaltigem Staub (aus Pferdeställen) Tetanus hervorzurufen. Hier mögen vielleicht kleine, mechanisch entstandene Läsionen der Luftwege die Eingangspforte der Infektion gebildet haben.

Nach den Versuchen von Thalmann und Sormani scheint eine Infektion durch Vermittlung der gesunden Atmungswege auch beim Menschen nicht möglich zu sein; wohl aber sprechen Befunde dafür, dass die katarrhalisch veränderte Respirationsschleimhaut die Eintrittspforte für die Starrkrampfinfektion bieten kann.

Vor allem ist hier der Fall von Carbone und Perrero anzuführen, durch den überhaupt erst die Aufmerksamkeit auf die Respirationsschleimhaut als Ausgangspunkt der Tetanusinfektion gelenkt wurde.

Es handelt sich bei Carbone und Perrero um einen 38jährigen Eisenbahnarbeiter, der seine Erkrankung darauf zurückführte, dass er vor 5 Tagen viele Stunden lang einem heftigen Platzregen ausgesetzt gewesen war. Unter Fieber und rheumatischen Schmerzen stellten sich Schlingbeschwerden, Trismus, Steifheit des Nackens ein. Patient schliesst ausdrücklich jede Art von Verletzung aus. Stat. praes.: Das Gesicht krampfhaft zusammengezogen; der Mund kann nicht geöffnet werden. Die unteren Extremitäten steif, die oberen frei. Bronchitis. Haut und sichtbaren Schleimhäute intakt. Plötzlicher Tod am 8. Krankheitstage. Autopsie: Ziemlich intensive Bronchitis. Die Schleimhaut der Bronchien geschwollen und gerötet. Bei Druck auf sie entleert sich reichlicher, zäher, weisslicher Schleim. Kehlkopf, Nasen- und Rachenhöhle bieten nichts Besonderes. 2 Mäuse werden mit dem Bronchialschleim geimpft. Sie erkranken nach 2 Tagen und sterben am 3. Tage an typischem Tetanus. An der Impfstelle findet sich eine geringe Menge Eiter, in dem lange, dünne borstenförmige Bazillen nachzuweisen sind, einige auch mit endständigen Sporen. Mit diesem Eiter konnte bei Mäusen abermals Tetanus hervorgerufen werden. Die Reinzüchtung der Tetanusbazillen in den auf die übliche Weise angelegten anaëroben Kulturen machte Schwierigkeiten. In hoch geschichteter Gelatine z. B. ging die Entwicklung sehr langsam von statten. Die erst nach etwa einem Monat gewachsenen spärlichen Kolonien wiesen nur ganz vereinzelte Sporen neben den sonst typischen Tetanusbazillen auf. Die Kultivierung der anaëroben Reinkulturen unter aëroben Verhältnissen führte aber zu raschem und üppigem Wachstum der Tetanusbazillen, die sich jedoch im Tierversuch nicht mehr virulent erwiesen.

Die Erklärung für dieses abweichende biologische Verhalten soll nach Thalmann in den besonderen Umständen dieses Falles zu suchen sein.

Thalmann meint, dass die Infektion mit den gewöhnlichen, anaëroben Tetanusbazillen stattgefunden hat, die sich aber durch die in die Bronchien überaus reichlich zuströmende Luft allmählich an ein aërobes Wachstum gewöhnten, was den Verlust ihres Giftbildungsvermögens zur Folge hatte.*)

Ueber die fakultative Aërobiose der Tetanusbazillen liegen mehrere übereinstimmende Angaben vor; was jedoch die Erhaltung der Virulenz unter diesen Verhältnissen anbelangt, scheinen sich verschiedene Stämme verschieden zu verhalten. So vertritt Righi die Ansicht, dass aërob gezüchtete Tetanusbazillen niemals virulent sind. Kruse fand einen nach der anaëroben Methode isolierten Stamm, der bei Zimmertemperatur auch zu aërobem Wachstum befähigt war, gleichfalls avirulent. Ferrán hingegen hatte Stämme in Händen, die nach der ersten aëroben Kultur sich noch als virulent erwiesen, dann jedoch die Fähigkeit der Toxinbildung verloren. Belfanti konnte gleichfalls virulente aërobe Tetanusbazillen kultivieren. Uebrigens ist es nach Sanfelice manchmal möglich, der aëroben avirulenten Varietät des Tetanusbacillus durch Züchtung in einem tetanustoxinhaltigen Nährboden die Toxizität wieder zu verschaffen.

Dass Tetanusbazillen, auch wenn sie im Organismus längere Zeit dem Luftstrome ausgesetzt waren, ihre Fähigkeit zum typischen anaëroben Wachstum nicht einbüssen müssen, zeigt eine auch sonst bemerkenswerte, hierher gehörende Beobachtung von Motzfeld.

20jähriger Knecht. In der Rekonvalescenz nach einer kruppösen Pneumonie bekommt er ein Gefühl von Steifigkeit in den Nacken- und Rückenmuskeln. Am nächsten Tag Trismus und Risus sardonicus. Es treten Krampfanfälle mit Opisthotonus auf. Etwas über 48 Stunden nach Ausbruch der tetanischen Erscheinungen Exitus. Bei der Sektion wurde trotz eingehender Untersuchung keine Solutio continuitatis weder der Haut, noch der Schleimhäute, ferner auch keine frische Narbe aufgefunden. Der linke untere Lungenlappen zeigt ein pneumonisches Infiltrat von schlaffer Konsistenz, ohne eingetretene Resolution. Im unteren Abschnitt desselben eine apfelgrosse Abscesshöhle, die mit mehreren grösseren Bronchialästen in Verbindung steht. Der Inhalt dünnflüssig, seropurulent, kein Fremdkörper. Magen- und Darmschleimhaut völlig intakt. — Mit Stücken der Abscesswand (auch nach Erhitzung auf 55° durch 1 Stunde) geimpfte Mäuse gingen unter tetanischen Krämpfen zugrunde. Der Bacillus tetani wurde neben Pneumokokken auch rein kultiviert. — Es muss nach diesen Befunden als erwiesen angenommen werden, dass der postpneumonische Abscess sekundär durch Tetanusbazillen infiziert worden ist, die wahrscheinlich aus der Mundhöhle des Patienten, der infolge seiner Beschäftigung reichlich Gelegenheit hatte, sie daselbst zu beherbergen, aspiriert worden waren.

Nicht ganz aufgeklärt bezüglich des Ausgangspunktes der Infektion sind die folgenden Fälle, bei denen aber von den Autoren dem Re-

*) In Konsequenz dieser Ueberlegung schlägt Thalmann für die Behandlung bei vermutlich durch die Atmungsorgane vermittelten Tetanusfällen protrahierte Sauerstoffinhalationen vor.

spirationstrakt eine gewisse Bedeutung für die Entstehung derselben beigelegt wird.

Remesoff und Fedoroff: $6^1/_2$ jähriges Mädchen. Vor 4 Tagen leichter Husten; vor einem Tage Schmerzen in der Zunge, erschwertes Oeffnen des Mundes. Bei der Aufnahme häufige Krampfanfälle in den Masseteren, die durch Husten hervorgerufen werden. Am nächsten Tage beteiligen sich auch die Muskeln des Nackens und Rückens an den Krämpfen. Nach 4 Tagen scheinbare Besserung; die Krämpfe werden seltener, dauern aber länger. Dyspnoë, Cyanose; Exitus nach ca. 12tägiger Krankheit. Die Sektion ergab Hyperämie der weichen Hirnhäute, fibrinöse Pleuritis und Pneumonie der rechten Seite teils in grauer, teils in roter Hepatisation. Keine Verletzung auffindbar.

Der Tetanus war nicht unbedingt die Todesursache, hat aber sicher bestanden.

Milner hat einen 35jährigen Mann beobachtet, der im Anschluss an Influenza Tetanus bekam. Bromkali und Morphium. Heilung.

In einem Falle von Leyden (siehe Kasuistik des kryptogenetischen Tetanus) wurde, da Bronchitis bestand, an eine Infektion von den Bronchien aus gedacht. Es ist aber nicht gelungen, die Bakterien oder das Toxin im Auswurf nachzuweisen.

Dass der Starrkrampfinfektion durch Vermittlung der Atmungswege auch von gerichtlich-medizinischer Seite aus Bedeutung beigelegt wird, zeigt die Forderung von Foeke, falls bei dem Verdachte von Tetanus als Todesursache die gründlichste Untersuchung besonders der Füsse auf Wunden oder Narben negativ war, bei bestehender Bronchitis den Bronchialschleim bakteriologisch und im Tierversuch auf Tetanusbazillen zu prüfen.

Für die Frage der Möglichkeit der Tetanusinfektion vom gesunden Respirationstrakt aus ist ein Fall von Bedeutung, den Küster kurz anführt.

Es handelt sich um einen 36jährigen Verwalter im Behringschen Laboratorium, einen gesunden kräftigen Mann, der zweimal im Abstande von 2 Jahren infolge Einatmens von Staub beim Zerpulvern getrockneten Tetanusgiftes Starrkrampf überstanden hat. Das erste Mal waren Trismus und Kopftetanus aufgetreten, bei der zweiten Erkrankung war besonders die Brust- und Bauchmuskulatur beteiligt. Beidemal binnen wenigen Wochen Wiederherstellung.

Derselbe Mann machte später noch einen gleichfalls im Laboratorium, aber durch ein Trauma akquirierten Tetanus durch, dessen Verlauf von Küster eingehend besprochen wird. Ueber die beiden vorangegangenen Erkrankungen wird nur in Kürze berichtet; die Möglichkeit, dass auch andere Infektionspforten neben dem Respirationstrakt in Betracht kommen konnten, wird nicht diskutiert.

Nebst den tieferen Luftwegen kommt auch die Nasenhöhle inkl. den unmittelbar mit der Aussenwelt kommunizierenden Zugängen zu derselben als Ausgangspunkt einer Tetanusinfektion in Betracht.

Thalmann weist darauf hin, dass die Exkoriationen und kleinen Blutungen, die daselbst zu so überaus häufigen Vorkommnissen gehören, nicht selten zur Infektion Anlass geben könnten, zumal diese kleinen Läsionen oft vernachlässigt und mit schmutzigen Fingern in

Berührung gebracht werden. Auch durch Staub können Tetanusbazillen in die Nase gelangen.

Die experimentelle Infektion kleiner Verletzungen der Nasenhöhle bei Meerschweinchen gelingt; auch durch Inhalation sporenhaltiger Luft wurde auf diese Weise Infektion erzielt. In der Nase scheinen besonders günstige Bedingungen für das Auskeimen der Sporen gegeben zu sein.

Trotz alledem ist die Kasuistik der Tetanusinfektion von der Nasenschleimhaut aus sehr spärlich.

Nebst einem uns im Original nicht zugänglichen Fall von Quadri ist hier nur die Mitteilung von Steiner zu erwähnen.

Ein 38 jähriger Geschäftsdiener gibt an, dass er vor ca. 10 Tagen in erhitztem Zustande von einem Regengusse überrascht und bis auf die Haut durchnässt worden sei. Tags darauf heftiger Schnupfen. Nach einigen Tagen fühlte er sich nicht recht wohl, sondern matt, er ging schwer. Vor 5 Tagen sei er auf der Gasse plötzlich zusammengestürzt, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Nach einer halben Stunde hätte er sich soweit erholt, dass er sich mühselig und steif nach Hause schleppen konnte. Nach dem Erwachen am nächsten Tage habe er den Mund nur schwer öffnen können; er schlucke schlecht und spreche undeutlich. 3 Tage danach Spitalsaufnahme. Stat. praes.: Patient liegt ganz ausgestreckt im Bett, Augen fest geschlossen. Masseterenkrampf. Abdomen bretthart, eingezogen. Passiven Bewegungsversuchen der Extremitäten steht bedeutender, von Schmerzensäusserungen begleiteter Widerstand entgegen. Decursus: Es treten häufig stossweise Zuckungen auf, bei welchen der Patient opisthotonische Stellung einnimmt und sein Körper nur von den Fersen und dem Kopfe gehalten wird. Schweissausbrüche; anhaltende Schlaflosigkeit. Dieser Zustand dauert 3 Wochen an, bis Patient eines Tages bei einem heftigen Niessakte eine 3 cm lange und kleinfingerdicke eitrige Borke aus der Nase in eine mit Desinfektionsflüssigkeit beschickte Schale schleudert; sie wurde deshalb bakteriologisch nicht untersucht. Von diesem Tage an gehen die Krankheitserscheinungen auffallend rasch zurück. Die bisher kontinuierliche Steifigkeit verliert sich allmählich, das Schwitzen hört auf; 9 Tage nach Ausscheiden der Borke verlässt Patient geheilt das Spital. St. sieht sich gezwungen, einen Kausalnexus zwischen Tetanus und Nasenaffektion anzunehmen. Vielleicht waren infolge des Schnupfens auftretende oberflächliche Exkoriationen die Eintrittspforte für die Infektion.

Das Gehörorgan als Eintrittspforte.

Einige wenige, jedoch gut beobachtete und ausführlich berichtete Fälle zeigen, dass eine Infektion durch Tetanusbazillen auch vom Gehörorgan aus erfolgen kann.

Racine und Bruns:

Ein 20 Jahre alter, früher stets gesund gewesener Bergmann gibt an, dass er schon seit einigen Tagen den Mund nicht öffnen könne. Als Ursache seiner Erkrankung bezeichnet er eine Erkältung, die er sich beim Schwitzen in Zugluft zugezogen hat. Vor ca. 4 Tagen stellten sich auch ziehende Schmerzen im Kreuz und Rücken ein, einen Tag später wurden die Beine „steif“.

Stat. praes.: Kräftiger Mann. Die Stirn in Längsfalten gerunzelt; die Mundwinkel nach hinten und abwärts gezogen; der Kopf stark rückwärts gebeugt. Hoch-

gradiger Opisthotonus, so dass man bequem 2 Fäuste übereinander zwischen den Rücken des Patienten und die Bettunterlage bringen kann. Rückenmuskeln stark kontrahiert, ebenso Brust- und Bauchmuskeln bretthart. Die Extensoren und Adduktoren der unteren Extremitäten gespannt. Reflexe gesteigert. Sensorium frei.

Keine Veränderung in der Nasenrachenhöhle, an den Tonsillen nichts Krankhaftes. An der ganzen Körperoberfläche ist nicht einmal die Spur einer Hautschrunde zu finden.

Nach abermaliger eingehender Befragung gibt der Patient an, vor ca. 3 Wochen Schmerzen im rechten Ohr und „Ohrensausen“ gehabt zu haben. Die Schmerzen seien bei der Arbeit so unerträglich gewesen, dass er sich von einem Besen kleine Reiser abgebrochen und damit im schmerzenden Ohr gebohrt habe. Da in den Kohlengruben Pferde verwendet werden, war der Verdacht, dass die Infektion durch die Besenreiser erfolgte, sehr naheliegend.

Die Untersuchung des rechten Ohres ergibt: Im äusseren Gehörgang krümelige Massen von Ohrenschmalz und Kohlenpartikelchen. Reinigung mit sterilen Wattebauschen, die zur bakteriologischen Untersuchung aufbewahrt werden. Ebenso werden aus dem linken Gehörgang, der Nasen- und Mundhöhle Proben entnommen. Gehörgangswand nicht geschwollen, kein Eiter im Gehörgang. Im vorderen unteren Quadranten des Trommelfells eine stecknadelkopfgrosse, trockene Perforation.

Experimentelle Untersuchungen: Das auf der Höhe der Krankheitserscheinungen aus der Vena mediana cubiti entnommene Blut wird absetzen gelassen und $^1/_2$ cm^3 Serum einer weissen Maus an der Schwanzwurzel subkutan injiziert. Nach 48 Stunden zeigt sie das linke Hinterbein krampfhaft ausgestreckt, tags darauf allgemeine Krämpfe, Tod. Die Proben aus dem rechten und linken Gehörgang, sowie aus Mund- und Nasenhöhle werden in gleicher Weise untersucht. Nur die aus dem rechten (kranken) Ohre ergeben einen positiven Befund. Schon im Ausstrichpräparat finden sich neben Diplokokken nach Gram sich färbende, lange, feine Stäbchen, die als tetanusverdächtig angesprochen werden müssen. Trommelschlägelformen nicht auffindbar. Direkte Verimpfung dieses Materials auf Mäuse wird wegen der geringen Menge nicht vorgenommen. Jedoch wurden aus den aus dem rechten Ohre entnommenen Proben Tetanusbazillen kultiviert und durch den Tierversuch agnosziert.

Der Fall wäre ohne die nachträgliche Angabe des Patienten und ohne bakteriologische Untersuchung als „rheumatischer“ Tetanus angesehen worden. In welcher Weise die Infektion erfolgte, ist nicht sicher festzustellen. Es ist möglich, dass durch das Bohren im Ohre eine Läsion in der Epidermis der Gehörgangswand stattgefunden hat; möglicherweise nahm aber die Infektion von der Schleimhaut der Paukenhöhle ihren Ausgang.

Zu den vom Gehörorgan aus erfolgenden Infektionen ist vielleicht auch ein letaler Fall von „rheumatischem“ Tetanus von Rose zu rechnen, bei dem die Sektion im linken Trommelfell eine alte Perforation und in der Paukenhöhle eingedicktes Sekret feststellte. Rose hält es nicht für ausgeschlossen, dass hier die Eintrittspforte für die Infektion zu suchen ist. Auch Busch verdächtigt bei einem Patienten mit starkem eitrigen Mittelohrkatarrh die Schleimhaut der Paukenhöhle als

Eintrittspforte der Starrkrampfinfektion. Kultur- und Tierversuche mit dem Eiter blieben jedoch negativ. Ferner ist noch ein Fall von Baros anzuführen, der einen in Heilung ausgehenden Fall von Tetanus auf die durch Otitis media im Gehörorgan gesetzten Veränderungen zurückführt.

Im Falle von Behr ist die Infektion mit grösster Sicherheit als vom Gehörorgan ausgehend zu bezeichnen.

Ein 25 Jahre alter Taglöhner gibt an, dass er seit einem Jahre vielfach an Schmerzen im rechten Ohre leide und deshalb darin häufig mit einem Hölzchen herumbohre; seit einiger Zeit höre er auf diesem Ohre schlecht. Vor 10 Tagen bemerkte er, dass sein Mund schief wurde; aus dem rechten Ohre sei eine trübe Flüssigkeit geronnen. Auch das Schlingen sei schon seit einigen Tagen erschwert; die letzten 2 Tage könne er gar nichts mehr schlucken. Seit gestern Schmerzen im Kreuz und Nacken; Zähneknirschen. Von einer Verletzung ist nichts bekannt. Stat. praes.: Der kräftig gebaute Mann zeigt eine auffallend undeutliche Sprache. Die rechte Gesichtshälfte nimmt an den mimischen Bewegungen nur geringen Anteil. Die rechte Nasolabialfalte verstrichen. Der Mund kann aktiv nur soweit geöffnet werden, dass zwischen den beiden Zahnreihen ein enger Spalt entsteht. Bei gewaltsamer Oeffnung des Mundes sieht man auch bei Spiegelbeleuchtung weder im Mund noch im Rachen etwas Besonderes. Bauchmuskulatur bretthart. Ohrbefund rechts: Gehörgang trocken, grosse Perforation des Trommelfells, die ganze untere Fläche einnehmend; in den oberen Partien Verkalkung. Nach hinten oben in der Perforationsöffnung das Köpfchen des Steigbügels sichtbar. An die Sondenfütterung, die in den nächsten Tagen notwendig wird, schliessen sich jedesmal Krampfanfälle an. Am 4. Tag nach der Spitalsaufnahme Exitus. Die makro- und mikroskopische Untersuchung von Gehirn, Rückenmark und Nervus facialis ergibt nichts Pathologisches. Eine Untersuchung des inneren Ohres wurde nicht vorgenommen. Impfungen auf Kaninchen mit Stücken der Nn. faciales und der Medulla oblongata blieben erfolglos. Sekret des Ohres konnte nicht verimpft werden.

Der Verdauungstrakt als Eintrittspforte.

Schon die Mundhöhle bietet geeignete Verhältnisse für die Tetanusinfektion dar, die von hier aus sogar viel leichter möglich zu sein scheint als von den tieferen Partien des Verdauungstraktes (Magen und Darm). Die Gründe hierfür sind die direkte Kommunikation mit der Aussenwelt und dann die häufigere Gelegenheit zu Insulten der Schleimhaut mit (wenn auch minimalen) Läsionen des Epithels derselben.

Aus den Tierversuchen von Thalmann geht aber hervor, dass die die Infektion befördernden Bedingungen in der Mundhöhle nicht in besonders starkem Grade vorherrschend sein können. Thalmann versuchte vergeblich, nach Setzung zahlreicher oberflächlicher Läsionen in der Mundhöhle von Meerschweinchen durch Verfütterung von Tetanussporen Starrkrampf hervorzurufen.

Die Tonsillen konnten wegen ihrer Kleinheit und versteckten Lage beim Meerschweinchen nicht zum Gegenstand direkter Untersuchungen gemacht werden. Sie dürften aber nach der Meinung mehrerer Autoren (Rose, Thalmann u. a.) beim Menschen nicht selten als

Eingangspforte auch für die Tetanusinfektion dienen. Es ist durchaus möglich und sogar sehr wahrscheinlich, dass die Tonsillen mit ihrem Bakterienreichtum und gelegentlich nekrotisch zerfallendem Gewebe, den eventuell im Munde schmarotzenden Tetanuserregern (Helly-Scheff) Gelegenheit bieten, ihre krankheitserregende Wirkung zu entfalten.

Kariöse Zähne haben in mehreren Fällen die Infektionspforte für Starrkrampf gebildet. Meistens dürfte es sich um sekundäre, von aussen erfolgende Infektion der eröffneten Pulpahöhle handeln, aber auch Infektion durch im Munde bereits vorhanden gewesene Tetanusbazillen ist nicht ausgeschlossen.

Fälle, bei denen die Infektion von den Tonsillen ausgeht.

Baginsky: Ein seit 4 Tagen kranker 5jähriger Knabe wird mit heftigen Attacken von Trismus und Tetanus aufgenommen. Am ganzen Körper ist nichts von einer Verletzung zu finden. Bei dem Versuche, dem Kinde den Mund zu öffnen, tritt ein Krampfanfall mit Cyanose des Gesichtes auf; die Kinnbackenmuskulatur kontrahiert sich so fest, dass die Masseteren vorspringen. Die Augen werden fest zusammengekniffen, die Mundwinkel herabgezogen, so dass der Mund breiter erscheint. Nacken- und Rückenmuskulatur fast kontrahiert; die oberen Extremitäten halb flektiert, die Daumen eingeschlagen. Die Bauchmuskulatur bretthart. Die unteren Extremitäten an den Leib herangezogen, in den Gelenken schwer zu bewegen. Sensorium frei. An der rechten Zungenseite ein ziemlich tiefgehendes, unregelmässiges Geschwür, das dick grau belegt ist. Sehr übler Geruch aus dem Munde. Der Pharynx kann nicht besichtigt werden. Der Knabe wird mit Chloralhydratklysmen und Seruminjektion behandelt. Nach 8 Tagen gehen die Tetanussymptome langsam zurück. Es trat aber eine exquisite diphtherische Ophthalmie auf. Der Pharynx zeigte jetzt bei der Besichtigung Rötung, die Tonsillen sind geschwollen, aber frei von Belegen. In der Wangenschleimhaut und am Zungenrande rechts tiefgehende Defekte. Aus dem Pharynxschleim des Patienten, der in der Folge noch Otitis media, beiderseitige Okulomotorius- und Gaumensegellähmung durchmachte, wurden echte Löffler'sche Bazillen isoliert.

Baginsky wirft die Frage auf, ob man es hier mit dem durch Tetanusbazillen vermittelten Tetanus zu tun hatte oder die Symptome desselben nur als besondere, die Diphtherie begleitenden Erscheinungen aufzufassen gewesen sind. Wenn es sich um echten Tetanus gehandelt hat, dann dürfte sich die Infektion an die diphtherischen Veränderungen, die in diesem Falle auch die Zunge betrafen, angeschlossen haben. Baginsky schliesst es aber auch nicht aus, dass die Diphtheriebazillen eine tonische Krämpfe auslösende Wirkung haben können. Auch an Proteustoxine wurde gedacht. Henoch bezeichnete diesen Fall als absolut dunkel.

Aus seinen eigenen Erfahrungen führt Baginsky noch 3 Fälle von Tetanus nach Diphtherie an.

1. 5jähriges Kind. Beim Versuch, den Pharynx zu besichtigen, tritt ein starker

tonischer Krampf der Kaumuskeln auf; leichte Parese des rechten Facialis. Die Erscheinungen von Kopftetanus sind ziemlich deutlich.

Anders beim 2. Fall, den als Tetanus zu deuten schwer fällt. Bei einem tracheotomierten Kinde traten wenige Stunden vor dem Tode tetanische Krämpfe in den oberen Extremitäten und schüttelnde Bewegungen des Kopfes auf. Trismus war nicht vorhanden. Auch aus der Beschreibung des dritten Falles, den Baginsky nicht selbst beobachtet hat, geht nicht hervor, ob es sich wirklich um Starrkrampf gehandelt hat.

Ebenso dunkel sind einige Fälle aus der älteren Literatur, die Rose citiert.

Bouisson sah einen 60jährigen Mann, der 4½ Wochen nach einem ulcerativen Prozess der Mandel an Trismus ohne Tetanus erkrankte (Kopftetanus?). Auch Verneuil war ein Fall von tödlichem Tetanus nach Diphtherie der Mandeln und des Pharynx bekannt.

Folgende Fälle sind mit grösserer Wahrscheinlichkeit als von der Rachenhöhle ausgehende Infektionen anzusprechen.

Foges berichtet über eine 47jährige Frau, die mit Kau- und Schlingbeschwerden erkrankte, zu denen sich Trismus und andere Symptome von Tetanus gesellten. Wegen der Schlundkrämpfe ist die Nahrungszufuhr aufgehoben, daher Oesophagotomie. Exitus. Die Eingangspforte der Infektion war möglicherweise eine Angina gewesen.

Im Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Vogel-Biedert findet sich folgende Beobachtung verzeichnet.

Bei einem 14jährigen Knaben gingen Rachenentzündung und Lymphdrüsenschwellung am Kiefer dem Tetanus, der 7 Tage später auftrat, voraus.

Tarozzi konnte sogar bei einem an typischem Tetanus Erkrankten an der Oberfläche eines nekrotischen Herdes der Tonsille Tetanusbazillen nachweisen.

Auch Kühnemann meint, dass in seinem Falle die aufgelockerten Tonsillen die Starrkrampfinfektion vermittelt haben, wobei eine starke Erkältung ein unterstützendes Moment gewesen sein kann.

Kräftiger Musketier erkrankt plötzlich mit Schüttelfrost und Halsschmerzen, meldet sich aber nicht krank. 3 Tage später plötzlich heftige Kinnbackenkrämpfe, starke Schlingbeschwerden, schmerzhaftes Ziehen in den Oberschenkeln. Es bildet sich typischer Tetanus aus mit tonischen Krämpfen. Temperatur nie höher als 38°. Leichte katarrhalische Mandelentzündung. Besserung der Krämpfe nach ca. 12 Tagen, völlige Genesung nach 3 Monaten bis auf Schmerzen im Oberschenkel. Eine äussere Verletzung oder Wunde lag nicht vor.

Nicht eindeutig ist der Infektionsmodus in folgendem Falle von Rose.

Eine 20jährige Kellnerin bekommt plötzlich Schmerzen in den Wangen und kann den Mund nicht öffnen. Dazu gesellen sich Stiche im Nacken und Unmöglichkeit, den Kopf zu beugen. Bei der sorgfältigsten Untersuchung findet sich nirgends eine Wunde oder Eiterung, dagegen starke Entzündung beider Mandeln.

Da Patientin angibt, seit 2 Tagen die Regel zu haben, fällt es nicht auf, dass sich aus dem Genitale eine mässige Menge hellroten Blutes ergiesst. Die Untersuchung aber ergibt den Muttermund bereits etwas geöffnet, für die Fingerkuppe durchgängig, die Placenta zum Tasten. Tamponade. Am nächsten Tage Entfernung

derselben und zugleich der Placenta. Tod am folgenden Tage im Reflexstoss. Bei der Sektion werden ausser Fettleber Hyperämie und Oedem der Lungen gefunden.

Für die Genese dieses Falles kommt neben der Angina auch eine den Abort einleitende Manipulation in Betracht. Beim Auftreten der Blutung bestand aber schon Trismus; es ist demnach nicht so wahrscheinlich, dass dieser die Folge des Abortus war, als dass der Abortus, wie so häufig, sich als Folge der tetanischen Infektion, als deren Ausgangspunkt dann die Mandelentzündung angesehen werden muss, eingestellt hat.

Fälle, bei denen die Infektion von den Zähnen ausgeht.

Rose: 1. 40jährige Frau bekommt nach wiederholtem Wackeln an einem Backzahn Trismus auf der rechten Seite. Dazu kamen dann Kontraktionen in den Gesichtsmuskeln und Schlundkrämpfe. Heilung trat ein, nachdem allmählich eine Reihe von teils gesunden Zähnen und Wurzeln gezogen worden waren.

2. Eine 50jährige Frau wurde plötzlich von einem Krampf befallen, der ihr Mund und Zunge nach der linken Seite verzog. Die ganze linke Gesichtshälfte wurde ca. alle 20 Minuten vom Krampfe ergriffen. Bald ergreift dieser auch die Gesichts- und Kopfmuskeln der anderen Seite, doch ist er stärker auf der linken, denn die Nasenspitze und Zunge werden im Anfall nach dieser Seite verzogen. Später wird der linke Arm im Gebiete der N. radialis von Krämpfen befallen. Bei der Untersuchung der Zähne fand man die obere Reihe der linken Seite bei Berührung ausserordentlich empfindlich. Es wurden nun die linken Schneidezähne, der linke Eck- und erste Backenzahn gezogen, wobei sich aus den Alveolen eine stinkende Jauche ergoss. Sofort danach verloren die Krampfanfälle an Intensität und schwanden in 2 Wochen vollständig. Brunner hält es für zweifelhaft, dass diese Krämpfe durch eine Tetanusinfektion verursacht wurden.

Zsigmondy: Eine 41jährige Frau leidet seit 8 Tagen an Schmerzen in einem kariösen Zahn und Schwellung der rechten Gesichtshälfte. An den inneren Organen nichts Abnormes. Beide Masseteren, besonders stark der rechtsseitige, sind kontrahiert, der linke Mundwinkel nach links verzogen. Patientin gibt an, dass sie besonders nachts häufig Krämpfe in den Kiefermuskeln bekomme. In Narkose werden aus dem rechten Unterkiefer drei kariöse Molarenwurzeln entfernt. Vorübergehende Besserung. Am 10. Tage Exitus an Pneumonie. Bei der Sektion bieten Gehirn und Rückenmark nichts Abnormes.

Fronz: 5jähriges Mädchen hatte vor 14 Tagen Zahnschmerzen, worauf das Gesicht anschwoll und dann steif wurde. Die Steifigkeit soll dann später Hals und Extremitäten ergriffen haben. Nach der Aufnahme Krampfanfälle. (Kurz nach Beginn der Erkrankung war auch eine Ranula operiert worden.) Die Mundschleimhaut ist geschwellt, am Mundboden ein $^3/_4$ cm langes, weisslich belegtes Geschwür. Heilung.

Luckett: In einem Falle von Tetanus sah L. sich genötigt, die Extraktion von drei kariösen Zähnen vorzunehmen. Da bei der 10jährigen Patientin keine Verletzung vorhanden war, wurden die kariösen Zähne, die steril aufbewahrt worden waren, bakteriologisch untersucht. Es wurden Tetanusbazillen kulturell und experimentell nachgewiesen.

Bandisch: Ein etwa 50jähriger Gärtner fühlt sich seit etwa 4 Tagen krank. Er klagt über Steifigkeit im Nacken und Schlaflosigkeit, auch könne er den Mund nicht ordentlich öffnen. 3 Tage später hat sich der Zustand des Kranken sehr

verschlimmert. Es sind häufige und heftige Zuckungen in den Beinen aufgetreten, die so blitzartig schnell einsetzen, dass Patient einmal beim Gehen niederstürzt. Es ist auch bedeutender Trismus zu konstatieren, der Patient hat ferner die Neigung, sich mit dem Hinterkopf in die Kissen zu bohren. Ab und zu vereinzelte Zuckungen der unteren Extremitäten, die sich reflektorisch auslösen lassen. Die nachträgliche Anamnese ergab, dass Patient gewohnt war, seine kariösen Zähne mittels eines Holzsplitters zu reinigen. Hatte er Zahnschmerzen, so bohrte er mit einem Splitter solange im schmerzenden Zahn herum, bis Blut floss. Dies hatte er auch einige Tage vor Beginn seiner Erkrankung während der Gartenarbeit getan. B. nahm nun den kariösen Zahn als Eingangspforte der Infektion an und entfernte ihn in Narkose. Schon in den nächsten Tagen liessen die Krankheitserscheinungen nach. Doch dauerte es noch 3 Wochen, bis der Trismus und die Zuckungen vollständig schwanden.

Bennecke: Eintrittspforte wahrscheinlich Zahnkaries. Inkubationsdauer ca. 18 Tage. Leichter Fall.

Marsack: 4jähriger Knabe. Tetanus nach Zahngeschwür. Heilung.

Auch die durch Extraktion von Zähnen gebildete Wundhöhle ist gelegentlich zum Ausgangspunkt einer Starrkrampfinfektion geworden. Schon Rose führt eine Anzahl von älteren Autoren an, die über Tetanus nach Zahnextraktion, Einsetzen von falschen Zähnen, Einschrauben von Stiftzähnen usw. berichten. Für die Infektion macht Rose die durch Obst oder andere rohe Zerealien in die Mundhöhle gebrachten Tetanusbazillen verantwortlich.

Ausser den von Rose gesammelten Fällen von Tetanus nach Zahnextraktion wurde noch je einer durch Stavridis und Bockenheimer bekannt.

Bei letzterem handelt es sich um einen 9jährigen Knaben, bei dem schon einen Tag nach der Extraktion eines Backenzahnes der Starrkrampf zum Ausbruch kam. Tod nach 3 Tagen. Es ist fraglich, ob in diesem Falle ein kausaler Zusammenhang zwischen der Extraktion und Infektion anzunehmen ist. Dagegen spricht besonders die kurze Inkubationszeit.

Gleichfalls von der Mundhöhle, und zwar von Zungenbissen, sollen die beiden folgenden Tetanuserkrankungen ihren Ausgang genommen haben.

1. Rice: $4^1/_2$jähriger Knabe. Inkubationszeit nicht bekannt. Heilung.

2. Grüneberg: 14 Tage vor der Aufnahme traten bei dem 5jährigen Mädchen — wahrscheinlich infolge eines Bisses der Zunge — Zuckungen in den Gesichtsmuskeln auf, die sich allmählich steigerten. Später exquisiter Trismus und krampfartige Kontrakturen der Muskeln der unteren Extremitäten. Bauchmuskeln bretthart. Die Kontrakturen der Muskeln werden verstärkt, sobald das Kind angefasst wird. Es werden ca. 2 Wochen nach dem Beginn der Symptome an 2 aufeinanderfolgenden Tagen je 250 I.E. Höchster Serum gegeben. 2 Tage später Nachlassen des Trismus. In den nächsten 8 Tagen Schwinden sämtlicher Tetanuserscheinungen. Etwa 14 Tage noch zeigt Patientin einen leicht spastischen Gang.

Zu beiden Fällen lässt sich bemerken, dass die Zungenläsion als ursächliches Moment für die Tetanusinfektion nicht mit Sicherheit feststeht. Es ist eben auch daran zu denken, dass die Zungenbisse erst während der die Tetanussymptome einleitenden klonischen Zuckungen im Gebiete der Kaumuskeln entstanden sind.

Hier wäre auch die Beobachtung von Reclus anzuschliessen. Eine 56jährige Frau bekommt durch einen kariösen Schneidezahn eine Schleimhautulceration an der Unterlippe und erkältet sich 2 Tage darauf. Am folgenden Morgen Tetanus. Heilung.

Die Infektion vom Darm aus.

Nach der Häufigkeit des Vorkommens von Tetanusbazillen im Darme des Menschen müsste man erwarten, dass von ihm aus Infektionen nicht gerade zu den Seltenheiten gehören. Tatsächlich ist es aber so. Wiewohl in 5 % der untersuchten Fälle (es handelte sich um Personen, die mit Pferden zu tun haben) von Pizzini in den Fäces Tetanusbazillen sichergestellt wurden, scheint dem Darm als Infektionspforte für Tetanus keine besondere Bedeutung zuzukommen. Selbst wenn Tetanussporen, wie Sormani behauptet, im Darmkanal des Menschen, ebenso wie in dem von Pferden und Rindern auskeimen und sich vermehren können, was von Vincent bestritten wird, selbst wenn sogar die zum Zustandekommen der Erkrankung unbedingt nötige Läsion der Darmschleimhaut vorhanden ist, scheint durch den Magensaft und die Galle in den höheren, die Dickdarmflora in den tieferen Partien des Verdauungstraktes die Toxinproduktion, jedenfalls aber die Toxinwirkung erheblich beeinträchtigt, wenn nicht gänzlich gehindert zu werden. Dafür sprechen experimentell erhobene Tatsachen (Vincent, Ransom, Sormani, Breton und Petit, Carrière, Fermi und Pernossi). Im Widerspruch mit der von Ransom erhobenen Tatsache, dass Tetanustoxin selbst in grossen Mengen vom Darm aus unwirksam bleibt, da es vom unversehrten Epithel nicht resorbiert wird, steht die Angabe von Rabinowitsch, dass per os eingebrachte Tetanusbazillen oder deren Toxine, jedoch erst in grossen Mengen, beim Kaninchen zerebrale Erscheinungen und Kontraktionen hervorrufen können.

Thalmann hat auch bei lädierter Darmschleimhaut bei Meerschweinchen keinen Tetanus erzeugen können. Als darmschädigende Mittel gab Thalmann Crotonöl und Kanthariden, wodurch exquisite hämorrhagische Enteritis erzeugt wurde. Auch durch Verfütterung lebender Bakterien (virulenter Tetragenus und Proteus) und ihrer Stoffwechselprodukte wurden Enteritiden hervorgerufen. Die Tetanuskulturen wurden 5—6 Stunden nach der Darmschädigung gegeben; der Magensaft wurde neutralisiert. — Es wurden auch mechanische Darmschädigungen durch reichliche und wiederholte Verfütterung sehr spitzer Glassplitter hervorgerufen und gleichzeitig die Tetanuskulturen beigebracht, teilweise in Verbindung mit Opiumtinktur oder Verschluss des Afters. Da alle diese Versuche ein negatives Ergebnis zeigten, sagt Thalmann, dass auch beim Bestehen sehr schwerer Darmschädigungen die Anwesenheit von Tetanusbazillen und Tetanusgift im

Darmtrakt des Meerschweinchens ohne Bedeutung für dasselbe ist. Es ist auch der weitergehende Schluss erlaubt, dass die Tetanusinfektion vom Darm aus auch für den Menschen eine untergeordnete Rolle spielt.

Dasselbe scheint auch beim Tier unter natürlichen Verhältnissen der Fall zu sein. Es sind nur vereinzelte Fälle sichergestellt, in denen Läsionen des Verdauungstraktes (einmal eine Wunde der Speiseröhre, öfters Erosionen der Darmschleimhaut durch Katarrh oder mechanische Einwirkungen hervorgerufen) als Eintrittspforte der Infektion sichergestellt wurden. Neuerdings macht aber Holterbach wieder auf die Bedeutung der vom Darm aus erfolgenden Tetanusinfektion aufmerksam.

Mitteilungen über Tetanuserkrankungen beim Menschen, die auf den Darm als Eingangspforte zurückgeführt werden könnten, sind sehr spärlich, wenn wir von den Angaben von dem sehr häufigen Auftreten von Starrkrampf nach Typhus während der Kriege zu Anfang des 19. Jahrhunderts absehen.

Folgende Fälle sind hier anzuführen.

Fleischer: 23jährige Frau erkrankt mit starkem Erbrechen und anhaltendem Durchfall. Beträchtlicher Milztumor, Fieber zwischen 39,5 und 40°; klares Sensorium. Am 8. Krankheitstage Schmerzen im Rücken, schon eine Stunde später Trismus, dann Reflexstösse, noch am gleichen Tage Exitus. Sektion: Milz bedeutend vergrössert. Im Dickdarm die Solitärfollikel geschwollen. An mehreren Stellen flache, gereinigte Geschwüre. Die Peyer'schen Plaques intumesziert, von siebartig durchbrochenem Aussehen.

Caussade: 26jähriger Mann kommt am 11. Tage eines Typhus abdominalis in Beobachtung. Widal +. Normaler Verlauf bis zum 20. Tage, an dem Kontraktionen in beiden Vorderarmen und Händen sowie in den Kiefergelenken auftreten. Im Laufe desselben Tages ergreifen sie auch die übrigen Muskeln. Klassischer Opisthotonus. Der geringste Insult ruft schmerzhafte klonische Krämpfe hervor. An der Haut nicht die geringste Verletzung. Vollständig klares Lumbalpunktat. Am 26. Tage Exitus unter heftiger Dyspnoe. Es handelte sich ohne Zweifel um eine Komplikation von Typhus mit Tetanus. Die bakteriologische Untersuchung der Fäces hat neben Typhus- Tetanusbazillen einwandfrei festgestellt. Auch das Tierexperiment ergab ein positives Resultat. C. meint, dass diese Komplikation keineswegs so selten sein dürfte und mancher Tetanus als Meningitis gedeutet wurde, wenn keine Lumbalpunktion ausgeführt wurde und die Krämpfe im Vordergrund standen.

Pizzini konnte aus den Fäkalien und dem Eiter eines paraappendikulären Abscesses eines unter Tetanussymptomen gestorbenen Bauern Tetanusbazillen züchten und den Befund durch den Tierversuch erhärten.

Kamen: Soldat mit vorgeschrittenem Tetanus. Aus den äusserst dürftigen anamnestischen Angaben ist zu entnehmen, dass er seit 6 Tagen unwohl ist, vor 3 Tagen haben sich Steifigkeit im Nacken und Kaubeschwerden eingestellt. Tod am Tage nach der Aufnahme. Bei der Sektion fand sich trotz sorgfältigen Suchens keine Verletzung. Zentralnervensystem sehr blutreich, ebenso die innern Organe, sonst keine Veränderungen.

Absteigender Dickdarm und Mastdarm mit harten Skybalis prall gefüllt; der übrige Darm leer, Schleimhaut leicht injiziert. Im Darmschleim, entnommen oberhalb des letzten vorhandenen Darminhalts, zahlreiche Stäbchen im Stadium der Sporenbildung (morphologisch dem Tetanusbacillus gleichend). Kultur- und Tierversuche misslangen. „Wenn auch der direkte Beweis für die Identität der im Darminhalt

gefundenen stecknadelförmigen Stäbchen mit Tetanusbazillen nicht erbracht wurde, so ist es doch immerhin möglich, dass es Tetanusbazillen gewesen sind, deren Toxine von der Darmwand resorbiert wurden" (Kamen).

Nach dem Ganzen scheint in diesem Falle die Infektion vom Darm aus nicht bewiesen. Die fraglichen Tetanuserreger können identisch mit jenen Bazillen gewesen sein, die Tavel einige Jahre später aus Abscessen, die vom Darm ausgingen, kultivieren konnte. Er nannte sie wegen ihrer Aehnlichkeit mit dem Bac. tetani Pseudotetanusbazillen. Bei subkutaner Injektion sind sie für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen nicht pathogen.

Süss: Bei der Sektion eines 54jährigen Mannes, der klinisch das typische Bild eines schweren Tetanus geboten hatte, finden sich weder eine Verletzung noch Residuen derselben. Abweichend von den für Tetanus gewöhnlichen Befunden finden sich die Zeichen eines akuten Darmkatarrhs. Die Schleimhaut namentlich im untern Ileum geschwellt, die Gefässe derselben injiziert, die Oberfläche mit zähem Schleim bedeckt. Im Ausstrich neben der gewöhnlichen Darmflora schlanke Bazillen, aber keine sporentragenden Formen. Diese finden sich aber reichlich in einer 24stündigen aërob angelegten Bouillonkultur des Darminhalts. Die Verimpfung auf Mäuse und Meerschweinchen ergab typischen Tetanus mit Tod am 2. resp. 4. Tage.

Süss glaubt, dass dieser Fall eine enterogene Infektion mit Tetanusbazillen sehr wahrscheinlich macht und dass mancher „rheumatische" Starrkrampf auf intestinale Infektion zurückzuführen ist.

Im Anschluss an die Tetanusinfektionen vom Verdauungstrakt aus wäre die Möglichkeit der Uebertragung von Starrkrampf durch den Genuss des Fleisches von an diesem eingegangenen Tieren kurz zu streifen.

Von Crossouard liegt die Angabe vor, dass 3 Personen nach dem Genusse von Fleisch eines an Tetanus verendeten Stieres an Starrkrampf erkrankten; 2 von ihnen starben. Diese Beobachtung muss mit grosser Vorsicht aufgenommen werden.

Wenn es auch richtig ist, dass sich in den Muskeln tetanischer Tiere reichlich tetanuserregende Substanzen finden, die erst durch längere Einwirkung recht hoher Wärmegrade sicher zerstört werden (Courmont und Doyen), wenn auch Catterina mit speziell aus der Nähe des Infektionsherdes entnommenen Muskelstücken durch Impfung Tetanus übertragen konnte, so ist doch nach dem in diesem Abschnitte Gesagten eine Infektion vom Magen-Darmkanal aus auch mit dem Fleische von an Tetanus eingegangenen Tieren nicht als wahrscheinlich anzunehmen.

Tetanus nach Operationen.

189) Aspell, Verhandlungen der Frauenhospitalsgesellsch. Newyork, 30. Okt. 1900. Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 13.

190) Bennett, Lancet 1881.

191) Bernhardt, Ein Beitrag zur Lehre vom Kopftetanus. Zeitschr. f. klin. Med. 1894.

192) Bertarelli, E. und Bocchia, J., Ueber die Sterilisierung des Katguts. Centralbl. f. Bakt. 1909, Bd. 50.

193) Ders., Ueber die bakteriologische Kontrolle des Katguts für chirurgische Zwecke. Ibidem 1910, Bd. 53.

194) Bissell, Philadelph. med. Journ. 1901, Febr. 11.

195) Bocchia, J., Sulla presenza de bacillo del tetano nel catgut greggio. Riv. d'Igiene e Sanità pubb. 1910.

195a) Brunner, C., Experimentelle und klinische Studien über den Kopftetanus. Beitr. zur klin. Chir. 1894, Bd. 12.

196) Ders., Ueber Katgutinfektion. Ibidem 1890, Bd. 7.

197) Cackowic, M. v., Ein Fall von postoperativem Tetanus. Centralbl. f. Chirurgie 1897, Bd. 24.

198) Calinescu, 4 Beobachtungen von chirurgischem Tetanus. Spitalul 1905, 1—2.

199) Chadwick, Boston med. and surg. Journ. 1875.

200) Championnière, Révue de chir. 1902, T. 25.

201) Chevalier, Du tétanos consécutif aux traumatismes de l'oeil. Bordeaux 1894.

202) Chisolin, Tetanus infolge Enukleation eines Auges. Arch. f. Augenheilk. 1881.

203) Claudius, M., Eine Methode zur Sterilisierung und sterilen Aufhebung von Katgut. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902, Bd. 64.

204) Ders., Jodchromkatgut. Deutsche med. Wochenschr. 1912, 22.

205) Dorsett, The amer. assoc. of obstetr. and gyn. Americ. journ. of obstetr. 1902, Nov.

206) Evler, Ueber Frühsymptome und Serumbehandlung des Tetanus. Berliner klin. Wochenschr. 1910, 36.

207) Hammond, Ref. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 18.

208) Jaffé, Tetanus following surgical operations. Brit. med. Journ. 1909, 9. Juni.

209) Jerie, J., Beitrag zur Serotherapie des Tetanus. Mitteil. aus d. Grenzgeb. f. innere Med. u. Chir. 1908, Bd. 19.

210) Johnson, J. T., Report of a case of tetanus following ovariotomy, with remarks. Annal. of Gynaecol. 1889.

211) Kentzler, J., Ueber drei mit Serum behandelte Fälle von Tetanus traumaticus. Berliner klin. Wochenschr. 1906, 38.

212) Koch, E., Zur Aufklärung der Fälle von Tetanus nach Bauchoperationen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898, Bd. 48.

213) Kötschau, Münchner med. Wochenschr. 1887, 44.

214) Kuhn, F., Katgut vom Schlachttier. Münchner med. Wochenschr. 1906, 41.

215) Ders., Die Tetanusfälle von Zacharias-Fälle von Katgut Tetanus. Ibidem 1908, 12.

216) Ders., Steril-Rohkatgut. Ibidem 1907, 50.

217) Ders., Das Steril-Katgut. Katgut aus Rohdarm vor dem Drehen sterilisiert und in der Sterisilier-(Jod-)Flüssigkeit gedreht. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge 1912, No. 659/660.

218) Kuhn, F. und Rössler, Katgut, steril vom Schlachttier als frischer Darm vor dem Drehen mit Jod oder Silber behandelt. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907, Bd. 86; 1908, Bd. 88.

219) Lentz und Lockmann, Untersuchungen zur Herstellung von keimfreiem Katgut nach dem Verfahren von Dr. Kuhn-Kassel. Klin. Jahrb. 1909, Bd. 20.

220) Leopold, Gynäkol. Gesellschaft zu Dresden, Sitzung v. 15. Mai 1902. Centralbl. f. Gyn. 1903, 18.

221) v. Leyden und Blumenthal, Tetanus, in Nothnagel's Handbuch.

222) Lucid, M., Postoperative Tetanus with report of a case. Buffalo med. Journ. 1910, 6.

223) Macartney, D., Notes of two cases of tetanus treated with tetanusantitoxin. Lancet 1896, Jan. 18.

224) Magimel, Dissertation. Bordeaux 1902.

225) Martin, E., Postoperativer Tetanus. Centralbl. f. Gynäk. 1906, 14.

226) Matas, The fecal origine of some forms of postoperative Tetanus (anorectal, intestinal, puerperal, genital and lower pelvic operations) and its prophylaxis by proper dietetic or culinary measures. Transact. of the Amer. med. Assoc. 1909, XXVII.

227) Meinert, Drei gynäkologische Fälle von Wundstarrkrampf. Arch. f. Gynäk. 1893, Bd. 44.

228) Menzer, Fall von Tetanus nach gynäkol. Operation. Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin, Sitzung v. 16. Nov. 1900.

229) Monod, Révue de chir. 1901, T. 24.

230) Olshausen, Die Krankheiten der Ovarien in Billroth's Handb. d. Frauenkrankheiten 1886.

231) Parvin, Transact. of the Amer. gynaec. society. 1898

232) Peterson, Verhandl. der gynäkol. Gesellsch. in Chicago v. 20. Nov. 1909. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1910, 6.

233) Peugniez, P., Le tétanos et les antiseptiques. Arch. prov. de chir. 1893.

234) Philipps, Tetanus as a complication of ovariotomy. The Lancet 1892, Januar 12.

235) Pichevin, Journ. méd. de Bordeaux 1901, 52.

Racine, H. und Bruns', H., s. No. 167.

236) Reinhardt, A. und Assim, A., Ueber den Nachweis und die Verbreitung der Tetanusbazillen in den Organen des Menschen. Centralbl. f. Bakt. 1909, Bd. 49.

237) Reyher, W. v., Die Infektion der Schussverletzungen. Arch. f. klin. Chir. 1909, Bd. 88.

238) Reynier, Contribution à l'étude du tétanos. Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris 1902.

239) Richardson, W. G., Tetanus occuring after surgical operations. Is the infection introduced by catgut ligature? Brit. med. Journ. 1909, Avril 17.

240) Rochard, Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris 1901, p. 733.

Rose, E., s. No. 50.

241) Rössler, Zur Katgutfrage. Therap. Rundschau 1903, 39.

242) Rosowsky, A., Ueber das Vorkommen der anaëroben Streptokokken in der Vagina gesunder Frauen und Kinder. Centralbl. f. Gyn. 1912, 1.

243) Santos-Fernandez, Tétanos consécutif à l'énucleation de l'œil. Révue général d'ophth. 1896.

243a) Scholz, Ueber eine Kumulation von Tetanusfällen im Stadtkrankenhause zu Rostock. Inaug.-Dissert. 1876.

244) Schottmüller, H., Zur Bedeutung einiger Anaëroben in der Pathologie, insbesondere bei puerperalen Erkrankungen. Mitteil. aus d. Grenzgeb. f. innere Med. u. Chir. 1910, Bd. 21.

245) Schröder, Sitzungsber. d. physik.-med. Soz. zu Erlangen v. 10. Mai 1875.
246) Schwarz, Sulla diffusione delle spore del tetano per mezzo del aria. Arch. per le scienz. med. 1891.
247) Seegert, P., Ein Fall von puerperalem Tetanus nach Abort. Centralbl. f. Gyn. 1906, 14.
Suter, F. A., s. No. 60.
247) Ders., Lokale, subkutane und subdurale Serumapplikation nebst Bemerkungen über die Tetanusprophylaxe. Beitr. zur klin. Chir. 1906, Bd. 52.
248) Thiriar, II. Congr. franç. d. chirurgie 1886.
249) Tourneau, Drei Fälle von Tetanus. Deutsche med. Wochenschr. 1904, 10.
249a) Vincent, H., Nouvelles recherches sur l'étiologie du tétanos médical. Influence prédisposante des lésions hépatiques. Bull. de l'Acad. de Méd. 1907, 27. Nov.
250) Woithe, Bakteriologische Untersuchungen zur Katgutfrage. Med. Klinik 1909, 26/27.
251) Wolff, P., Zur Frage der Katgutsterilisation. Centralbl. f. Chir. 1912, 36.
252) Ders., Zur Katgutfrage. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913, Bd. 120.
253) Wood, H. C., Cerebral tetanus following operation for hemorrhoids; failure of antitoxin. Univers. med. Mag. 1898, 10.
254) Zacharias, P., Zwei mit Antitoxin „Höchst" behandelte Fälle von Tetanus nach gynäkologischen Operationen. Münchner med. Wochenschr. 1908, 5 u. 7.
255) Ders., Zwei Fälle von Tetanus nach gynäkologischen Operationen. Ibidem 1908, 22.
256) Zweifel, Vorlesungen über klinische Gynäkologie 1892, p. 58ff.
257) Zweifel, P., Bolus alba als Träger der Infektion. Münchner med. Wochenschr. 1910, 34.

Die postoperativen und gleichfalls hier anzuschliessenden nach Injektion oder Impfung entstandenen Starrkrampferkrankungen nähern sich von allen der Gruppe des nichttraumatischen Tetanus angehörenden Fällen, was die Art und Weise ihrer Entstehung anbelangt, am meisten jenen, welche traumatisch bedingt sind. Handelt es sich doch bei ihnen sehr oft im Wesen um nichts anderes als um die Infektion einer (arteficiell gesetzten) Wunde, sei es schon während ihrer Entstehung, sei es zu einem späteren Zeitpunkte.

Aber diese auf einen von der gewöhnlichen Kontaktinfektion durch nichts unterschiedenen Infektionsmodus zurückzuführenden Tetanusfälle bieten wegen der Veranlassung zur Infektion und der begleitenden Umstände des Zustandekommens derselben ein solches Interesse, dass ihre Abtrennung vom Tetanus traumaticus und ihre gesonderte Besprechung gerechtfertigt erscheint. Ganz besonders gilt dies aber für jene Fälle von Tetanus, für deren Entstehung die direkte Einführung des Infektionsmaterials in den Organismus durch Vermittlung bestimmter Substanzen verantwortlich gemacht werden muss. Bei ihnen haben wir es mit Tetanusinfektionen zu tun, die unter ganz eigentümlichen Verhältnissen erfolgen und auch in ihrem Verlaufe gewisse Besonderheiten zeigen. Ferner ergeben sich aus der Betrachtung dieser Fälle Fragen von prinzipieller Wichtigkeit, die die Biologie des Tetanuserregers streifen. Auf diese soll, soweit sie für

die Tetanusverhütung nach Eingriffen am Menschen von Bedeutung sind, näher eingegangen werden.

Einen bedeutenden Raum in der Diskussion des postoperativen Tetanus nimmt die Frage nach der Rolle des Katguts als Infektionsträger ein.

Soweit aus der mir zugänglichen Literatur ersichtlich ist, hat als erster Koch (1898) die Aufmerksamkeit auf das Katgut als Vermittler der Starrkrampfinfektion gelenkt und den Verdacht ausgesprochen, dass es nicht bloss in seinem Falle, sondern auch in manchen früherer Operateure um Katgutinfektion gehandelt haben könnte.

Fall Koch: Bei einer 42jährigen Frau werden wegen Myome die supravaginale Amputation und Entfernung der Adnexe ausgeführt. Extraperitoneale Stielversorgung. 6 Tage nach der Operation ausgesprochener Tetanus. 40 Stunden später Exitus. Die Sektion zeigt, dass der Stumpf reaktionslos ist bis auf einen ca. haselnussgrossen Abscess, in dessen Zentrum ein dicker, in Lösung begriffener Katgutfaden ist. Teile von ihm werden 2 Mäusen eingeimpft; beide erkranken an Tetanus. Das Katgut war durch Kochen sterilisiert und in Juniperusöl aufbewahrt worden. (Rohkatgut von Kühnemann, sterilisiert nach v. Bergmann.)

Diese Mitteilung scheint aber keine besondere Wirkung gehabt zu haben, denn es verstreichen Jahre, ehe sich Kuhn, vielleicht angeregt durch seine und anderer Autoren Erfahrungen bei Gebrauch von Gelatine, der Katgutfrage zuwandte. Im Jahre 1906 lenkte er die Aufmerksamkeit auf die Herkunft des Ausgangsmaterials für die Katgutfabrikation, machte mit den Details derselben eingehend bekannt und stellte die Forderung nach einem Verfahren der Gewinnung und Herstellung dieses Naht- und Unterbindungsmaterials, das den chirurgisch-technischen, ganz besonders aber den aseptischen Erfordernissen im höchsten erreichbaren Masse genüge. Kuhn trat auch bald mit detaillierten Vorschriften zur Herstellung des Katguts hervor, angefangen von der Gewinnung des Rohmaterials vom Schlachttier bis zur definitiven Sterilisierung. Die Sterilisierung hat, worauf Kuhn von Anfang an stets Wert legte, noch vor dem Drehen zu erfolgen, d. h. noch bevor mehrere dünnere Fäden zu einem dickeren vereinigt werden, während die früher übliche Sterilisierung erst an dem fertigen Faden vorgenommen wurde. Nebst den Vorteilen, die nach den Angaben von Kuhn dieses Verfahren für die chemisch-physikalischen Eigenschaften seines Katguts (Resorbierbarkeit, chemische Indifferenz, Zugfestigkeit) mit sich bringt, resultiert nach dieser Fabrikationsmethode, was uns hier vor allem und ausschliesslich interessiert, ein auch im Inneren zuverlässig keimfreier Katgutfaden. Kuhn hat sich nach Versuchen mit Silber- und anderen Edelmetallpräparaten endgültig für Jodlösung*) als brauchbarstes Desinfiziens entschieden. Nachprüfungen mit verschieden zusammengesetzten jodhaltigen Flüssigkeiten, die an Därmen in ver-

*) Die 1 %ige Jod-Jodkalilösung hat Claudius 1902 als erster zur Sterilisierung von Katgut angegeben.

schiedenen Stadien der Bearbeitung und auch an künstlich infizierten Fäden vorgenommen wurden, ergaben sehr befriedigende Resultate (Lentz und Lockmann).

Es wurde auch bestätigt, worauf Kuhn hingewiesen hatte, dass in ungeschlitzten Därmen, d. h. in solchen, die lediglich mechanisch von ihrer Schleimhaut befreit sind, in welchem Zustande sie die Fabriken gewöhnlich vom Schlachthofe erhalten, die Abtötung der Keime, speziell auch der Tetanussporen, auf die grössten Schwierigkeiten stösst. Nach der Vorschrift von Kuhn aber werden die Därme gleich nach der Entnahme sehr intensiv durchgespült, gewaschen, sofort geschleimt und in die desinfizierende Flüssigkeit gebracht. Es ist keine Frage, dass schon durch diese Massregel, wie auch durch die übrigen Details der Kuhn'schen Fabrikation eine sehr grosse Sicherheit für die Keimfreiheit des gebrauchsfertigen Katgut gegeben wird.

Aber erreicht die Strenge der Vorschriften Kuhn's für die Herstellung des Katguts, was dessen Sterilisierung anbelangt, auch eine schwer zu übertreffende Höhe,*) so ist damit noch nicht gesagt, dass man nicht auch mit anderen Fabrikationsmethoden einwandfreies Katgut erhalten könnte.

Bertarelli und Bocchia haben Untersuchungen angestellt, die gezeigt haben, dass man auf verschiedenen Wegen ein vollständig und sicher steriles Katgut herstellen kann. Wolff beweist neuerdings, dass auch der fertige Faden sicher sterilisiert werden kann. Ferner haben auch Nachprüfungen im kaiserlichen Gesundheitsamt in Berlin, die Woithe an Katgut vorgenommen hat, das nach einem ohne die besonderen, von Kuhn propagierten Vorsichtsmassregeln arbeitendem Verfahren verfertigt worden war, befriedigende Resultate ergeben. Woithe zeigte im Tierversuch die Ungefährlichkeit des Rohkatguts, das ihm zur Verfügung stand. Rohkatgutstücke wurden 680 Mäusen unter die Haut gebracht, davon starben im Laufe von 4 Wochen sieben, jedoch keine an Milzbrand oder Tetanus. Zu einem ähnlichen, wenn auch minder günstigen Ergebnis kam auch Bocchia, der 200 Fäden rohen Katguts nach verschiedenen Methoden untersucht hat und nur bei 2 Proben den Tetanuserreger hat nachweisen können. Hingegen fand er im Katgut konstant einen Bacillus, dessen sporenbildende Form eine entfernte Aehnlichkeit mit dem Bac. tetani aufweist.

Auf Grund dieser Untersuchungen wäre man versucht, Rohkatgut praktisch als fast harmlosen Körper zu bezeichnen. Daraus folgt aber

*) Claudius meint in jüngster Zeit, dass es irrationell ist, Kuhn zu folgen, wenn er versucht, Rohkatgut steril herzustellen, und dabei den Aufenthalt in der desinfizierenden Flüssigkeit verkürzt. (Ueber die Dauer der Einwirkung der Jodlösung findet sich in der letzten Publikation von Kuhn keine Angabe. Offenbar werden aber die Resultate der Versuche von Lentz und Lockmann in weitestem Masse berücksichtigt. Ref.)

nicht, dass der Sterilisierung des Katguts nicht die grösste Sorgfalt zugewendet werden müsste, da auch das seltene Vorkommen von widerstandsfähigen pathogenen Sporen (wie denen des B. tetani) in dem Rohmaterial bei der Variabilität der Provenienz des Katguts und bei der ungemein grossen Menge, in der es zur Verwendung gelangt, doch von Bedeutung werden kann.

Der nicht immer gebührend gewürdigte springende Punkt in der ganzen Katgutfrage, die schon zu einer Streitfrage zwischen Kuhn und anderen Autoren geworden ist, scheint uns ausser in der enormen Seltenheit von pathogenen Keimen im Rohkatgut in der Schädigung derselben durch jede Art von Sterilisierung (Desinfizierung), die möglicherweise sogar zu vollständiger Vernichtung der krankheitserregenden Fähigkeit führt, zu liegen. Diese zwei Umstände erklären zur Genüge das so überaus vereinzelte Auftreten des Tetanus, der auf Katgut zurückgeführt werden könnte. Denn selbst wenn wir sämtliche von Kuhn gesammelte Fälle (ca. 60) als sichergestellte Katgutinfektionen ansehen, wenn wir dazu noch eine Anzahl nicht bekanntgewordener Fälle hinzurechnen wollen, ist die Katgutinfektion ein überaus seltenes Vorkommnis geblieben, wenn man sich die enorme Menge des seit Jahrzehnten verbrauchten Katgutmaterials vor Augen hält.

Immerhin muss auch der minimale Prozentsatz des tetanusinfizierten Katgutmaterials eine Mahnung sein, sich dem Standpunkte derer zu nähern, die verlangen, dass bei der Sterilisation von Katgut auf die widerstandsfähigsten Sporen, zu denen auch die des Tetanuserregers gehören, Bedacht genommen werden muss. An diesem Standpunkte darf die Erfahrung, dass auch nach minder leistungsfähigem Verfahren sterilisierte Katgutfäden ohne Schaden für die Operierten verwendet wurden und wohl auch noch verwendet werden, nichts ändern.

So hat erst jüngst Wolff wieder daran erinnert, dass z. B. das nach dem Alkoholverfahren ($^1/_2$ stündiges Kochen in absolutem Alkohol in dem von Foederl angegebenen Alkoholsterilisator) gebrauchsfähig gemachte Katgut nicht unbedingt keimfrei ist. Wolff hat sich zum Nachweise der im Innern der Fäden vorhandener Sporen eines von anderer Seite angegebenen Verfahrens bedient, nach welchem die Fäden vor der Uebertragung auf die Nährböden in $^1/_2$ %iger Sodalösung bei 55° zum Aufquellen gebracht werden. Wolff fand, dass von allen Fäden, die dem oben erwähnten Sterilisationsverfahren unterzogen worden waren, Wachstum ausging, sowohl von den künstlich mit Sporen der Gartenerde infizierten als auch von den Fäden des Rohkatguts. Bei diesen letzteren hat es sich offenbar um den apathogenen Bac. mesentericus (Kartoffelpilz) gehandelt. Viel früher hat sich auch schon Brunner mit der Frage nach der Art der im Katgut enthaltenen Keime beschäftigt. Er hat aus dem Innern der Fäden ge-

züchtete Bakterien verschiedenen Versuchstieren auf verschiedene Weise beigebracht, konnte aber nie eine pathogen wirkende Art feststellen. Die Fäden waren nach mehreren Methoden „sterilisiert“ worden.

Derartiges Material wäre also trotz seines Keimgehaltes praktisch unschädlich. Ob aber auch Fäden, die Tetanuskeime enthalten, nach einem derartigen unvollkommenen Sterilisierungsverfahren dem Organismus ohne Schaden einverleibt werden könnten, muss dahingestellt bleiben; es ist aber durchaus nicht von der Hand zu weisen, dass durch ein so eingreifendes Verfahren, wie z. B. Kochen in Alkohol, die Tetanuskeime zwar nicht im Wachstum auf Nährböden, wohl aber in der Entfaltung ihrer pathogenen Wirksamkeit gehindert sein könnten.

Solange jedoch darüber exakte Beobachtungen nicht vorliegen, müssen die üblichen Methoden zum Bakteriennachweis (mit den besonderen für die Prüfung von Katgut angegebenen Kautelen) im weitesten Masse zur Kontrollierung der Wirksamkeit eines Sterilisierungsverfahrens für Katgut herangezogen und die erhaltenen Resultate berücksichtigt werden. Nach dem Gesagten wäre es klar, dass sich Katgutinfektionen bei Einhaltung aller erforderlichen Vorsichtsmassregeln nicht ereignen dürften; auf welche Schwierigkeiten aber die theoretischen Forderungen nach Ueberprüfung des Katguts bei der Ausführung stossen, zeigt Bertarelli, der allen auch unter den grössten Kautelen vorgenommenen Kontrollen einer bestimmten Sterilisierungsmethode, was ihre Leistungsfähigkeit für Katgut betrifft, mit Skepsis gegenübersteht. Er meint, dass diese Ueberprüfungen, sofern sie negative Resultate aufweisen, nur ein beschränkter Wert zukomme, da sie sich ja nur auf einzelne Fadenproben beziehen, die ohnedies keimfrei gewesen sein konnten. Auch die Methode der intraokulären Einimpfung bei Kaninchen genüge nicht den praktischen Erfordernissen der Untersuchung auf Tetanusbazillen, da auf diese Weise nur ein kleines Fragment des Fadens zur Untersuchung gelangen kann.

Es ist schon erwähnt worden, dass trotz dieser Unsicherheit in der Methodik der Prüfung des Keimgehalts von Katgut, trotz des Widerstreits der Meinungen über die Zulässigkeit und Leistungsfähigkeit bestimmter Sterilisierungsarten für dasselbe die allergrössten Mengen von Katgut in den menschlichen Organismus eingeführt wurden und werden, ohne dass es in mehr als einer verschwindend kleinen Anzahl von Fällen zur Starrkrampfinfektion kam.

Selbst aus den ersten Jahren der Katgutära hören wir nur wenig von Tetanus nach Katgutgebrauch. So finden wir in einer Arbeit von Brunner, der über ausgedehnte eigene Erfahrungen mit Katgut verschiedenster Vorbereitung verfügt und auch Mitteilungen zahlreicher Operateure berücksichtigt, nur folgenden Hinweis auf die Möglichkeit der Uebertragung von Tetanus durch Katgut.

Riedinger, der zur Ligatur stets Katgut in verschiedener Stärke verwendete, ebenso zum Abschnüren der Ovarialstiele, zur Muskel- und Darmnaht, der das Material in grösseren Quantitäten aus einer Fabrik bezog und vor der Verwendung auf 5—10 Minuten, manchmal aber auch für kürzere Zeit in 3%ige Karbollösung legte, erlebte nie etwas Unangenehmes. Nur in einem Falle von Ovariotomie verlor er eine Kranke an Tetanus, der sich am 11. Tage einstellte. „Ob Katgut am Entstehen des Tetanus schuld trägt, wage ich nicht zu behaupten" (1889).

Bis zum heutigen Tage hat die Ansicht, dass im Katgut die Ursache des postoperativen Tetanus zu suchen sei, nicht festen Fuss fassen können. In den letzten Jahren sind neuerdings englische Autoren sogar entschieden gegen diese Annahme aufgetreten. Sie stehen vielmehr auf dem Standpunkte, dass die postoperativen Tetanusfälle auf Infektion vom Darm aus zurückzuführen sind. Richardson, ferner Lucid weisen auf den Zusammenhang zwischen einer in gewissen Landstrichen Englands endemischen tetanusähnlichen Erkrankung der Schafe und dem gerade daselbst gehäuften Vorkommen von Tetanus nach jenen Operationen hin, bei denen die Peritonealhöhle eröffnet wird.

Unter 20 in den letzten $3^1/_2$ Jahren vorgekommenen Tetanuserkrankungen nach Operationen zählen diese Autoren 19 nach solchen an der Bauchhöhle. Dieses merkwürdige Verhältnis lasse eine Erklärung des postoperativen Tetanus mit Katgutinfektion nicht zu. Richardson, ebenso auch Lucid stellen sich die Genese des Tetanus so vor, dass den Tetanusbazillen, die bei den Bewohnern dieser Gegend im Darme schmarotzen, durch die Schädlichkeiten, die während der Operation das Peritoneum und den Darm treffen, die Entfaltung ihrer toxischen Wirksamkeit ermöglicht wird. Die naheliegende Erklärung, dass das von den Därmen der erwähnten Schafe stammende Katgut den Tetanusbacillus beherberge, könne nicht akzeptiert werden, da die Tetanusfälle nach Operationen nur in ganz bestimmten Bezirken, in ebendenselben, in denen die Erkrankung der Schafe beobachtet wird, vorkommen.

Auch Matas ist es aufgefallen, dass Starrkrampf sich fast stets nach Operationen einstellt, bei denen die Möglichkeit einer Infektion mit den Fäces des Patienten vorlag. In Konsequenz ihrer Annahme empfehlen die erwähnten englischen Autoren, Patienten, die in den gefährdeten Gegenden zur Operation kommen, einige Tage vor derselben keine ungekochten Gemüse und Obst, mit denen die Tetanuskeime eingeführt werden, essen zu lassen, ferner den Darm von den eventuell schon vorhandenen durch Purgantien zu befreien. Die gleichen Massregeln hat aus den gleichen Erwägungen schon Rose vor einigen Dezennien angeraten.

Die englischen Autoren stützen ihre Ansichten von dem Infektionsmodus bei den von ihnen beobachteten Tetanusfällen nach Operationen weniger auf positive als auf negative Befunde. Denn weder ist die Identität der fraglichen Tetanuserreger bei den Schafen mit dem echten Bac. tetani festgestellt, noch auch der Beweis geführt worden, dass in

keinem der Fälle das verwendete Katgut die Ursache der Infektion war. Die auffallende Tatsache, dass sich fast alle Erkrankungen nach Operationen in der Bauchhöhle ereigneten, lässt aber immerhin die Hypothese der englischen Autoren diskutabel erscheinen.

Eine andere Gruppe von Operationen, nach denen Tetanus gleichfalls etwas häufiger zur Beobachtung kam, sind die am weiblichen Genitale (worunter allerdings zahlreiche die Peritonealhöhle mit betreffen). Zacharias hat 72 derartige Fälle gezählt, Pichevin 98.

Innerhalb dieser Gruppe wieder sind es die Ovariotomien, denen der Tetanus nicht ganz selten zu folgen pflegt. Olshausen, der bis zum Jahre 1886 bereits 49 Fälle von Tetanus nach Ovariotomie zählt,*) führt ihn gewissermassen unter den Nachkrankheiten derselben an. Ueber die eigentliche Ursache des Starrkrampfes konnte man sich zu jener Zeit noch nicht klar sein.

Olshausen beschuldigt als solche die extraperitoneale Stielbehandlung, die zu jener Zeit besonders nach drei Methoden vorgenommen wurde, und zwar durch Anlegung von Klammern, Drahtumschnürung oder Anheftung des Stiels mit einer sog. Lanzennadel an die Bauchhaut. Manche Operateure brachten zwei dieser Methoden oder selbst alle drei vereint zur Anwendung und gerade diese verzeichneten besonders zahlreiche Tetanuserkrankungen nach der Ovariotomie (Olshausen).

Wiewohl in dieser Beobachtung von Olshausen schon ein Fingerzeig für die annehmbarste Erklärung dieser auffallenden Häufung von Tetanus nach Ovariotomie gegeben war, wurden doch die verschiedensten Deutungsversuche unternommen. So glaubte Olshausen, die Ursache für den Ausbruch von Starrkrampf in dem nicht vollkommen festen Zuschnüren der Nerven im Stiel suchen zu müssen, Rose wieder meint, dass jede Zerrung am unterbundenen Stiel zu vermeiden sei. Nicht von der Unterbindung selbst, sondern von der Ausführung derselben und Behandlung des unterbundenen Stiels hänge der Tetanus ab.

Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse können wir wohl nichts anderes annehmen, als dass die oben angeführte Art der Stielversorgung, bei der es neben den unvermeidlichen grösseren oder geringeren Nachblutungen oft auch zu partieller Mortifikation des Gewebes kam, die Veranlassung dafür war, dass die Tetanusbazillen, die in dem vorgelagerten Stiel verhältnismässig leicht (wir haben es mit der vorantiseptischen Zeit zu tun), gelangen konnten, sich vermehrten und ihre Toxine produzierten.

Aber auch in der aseptischen Periode sind die Tetanuserkrankungen nach Ovariotomie nicht ganz verschwunden.

So hat Zacharias über einen Fall berichtet.

29 jährige kräftige, etwas blasse Frau. Abdomen stark halbkugelig vorgetrieben. Unterhalb des Rippenbogens bis zum Nabel tympanitischer Schall, weiter nach abwärts überall gedämpfter Schall. Durch die sehr gespannten und fetten Bauch-

*) Philipps bis 1892 64 Fälle.

decken lassen sich Resistenzen nicht palpieren. Bei der kombinierten Untersuchung lässt sich nur feststellen, dass sich auf dem vorderen Scheidengewölbe eine Resistenz befindet.

Operation: Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich reichlich grüngelber Aszites. Das kleine Becken ist ausgefüllt von papillären Massen, an denen zahlreiche Darmschlingen und das Netz adhärent sind. Metastasen weder am Peritoneum parietale noch an der Serosa des Darms. Nach Lösung der Verwachsungen des Tumors mit dem Darm, Netz und Beckenboden wird der Uterus sichtbar und kann an einem Zügel aus dem Becken herausgehoben werden. Beide Ovarien sind in faustgrosse Tumoren verwandelt, deren Oberfläche dicht mit papillären Exkreszenzen bedeckt ist (Oberflächenpapillom). Da durch die Auslösung der Tumoren am Uterus und im Becken ausgedehnte blutende Wundflächen entstehen, wird der Uterus nach Doyen total exstirpiert.

Verlauf: Am 2. Tag nach der Operation Stuhl nach Einlauf. Vorzügliches Allgemeinbefinden bis zum 9. Tag nach dem Eingriff. Nur die Temperatur war vom 5. Tage an staffelförmig angestiegen. Am 9. Tage gibt die Patientin an, dass sie bereits am Tage vorher ein Ziehen im Gesichte verspürt habe und dass sie jetzt den Mund nicht gehörig öffnen könne. Tatsächlich können die Zahnreihen kaum fingerbreit auseinander gebracht werden. Da Angina und Zahnerkrankung ausgeschlossen werden können, wird sofort Tetanusantitoxin subkutan gegeben. Am nächsten Tage Zustand deutlich verschlechtert. Hochgezogene Augenbrauen, herabgezogene Mundwinkel. Am 3. Krankheitstage ab und zu Streckkrämpfe, am 4. Tage treten sie häufiger auf mit Beteiligung der Atemmuskulatur. Tod im Erstickungsanfall. Die Bauchwunde war primär geheilt. Sektion konnte nicht gemacht werden.

Zacharias sucht die Ursache für die Tetanusinfektion in diesem Falle und in einem zweiten, 10 Tage später operierten (siehe weiter unten) in dem Umstande, dass zu jener Zeit auf dem Grundstücke der Klinik in Erlangen umfangreiche Neubauten vorgenommen wurden. Er denkt daran, dass durch die ausgedehnten Erdarbeiten Tetanussporen der Luft beigemengt wurden und auf diesem Wege während der Operation Eingang in den Körper der Operierten fanden. Diese Vermutung wird dadurch gestützt, dass auf demselben Grundstücke schon im Jahre 1875 unter Schröder und 1879 von Zweifel je 2 Fälle von Tetanus nach Operationen, und zwar gleichfalls, während in unmittelbarer Nachbarschaft Erdarbeiten ausgeführt wurden, beobachtet worden sind. Es ist demnach wirklich sehr naheliegend, an eine durch die Luft vermittelte Infektion mit Tetanuskeimen zu denken, zumal von Schwarz nachgewiesen wurde, dass Tetanussporen durch den Luftzug von einem Orte zum anderen gelangen können. Die Bodenproben jedoch, die Z. der Untersuchung zuführte, ergaben kulturell und im Tierversuch ein negatives Resultat.

Im zweiten Fall von Zacharias, der 10 Tage nach dem ersten zur Operation kam, handelte es sich um eine 40jährige Patientin, bei der wegen Prolapses der hinteren und vorderen Vaginalwand mit Cystocele und Retroversio-Flexio uteri mobilis die Kolporrhaphia anter. mit Ablösung und Raffung der Blase, Kolpoperineoplastik und Alexander-Adams gemacht wurden. Die Rekonvalescenz verlief, abgesehen von leichten Temperatursteigerungen, ohne Störung, bis am 19. Tage p. oper. die Patientin den Mund nicht mehr ordentlich öffnen kann. Sie gibt an, dass ihr

bereits am vorhergehenden Tage das Kauen schwer gefallen sei und dass sie ein Ziehen in der Kiefermuskulatur verspürt habe. In der folgenden Nacht schläft Patientin wenig. Am nächsten Tage wird der Trismus stärker, es treten krampfartige Schmerzen in der Rückenmuskulatur und Opisthotonus auf. Gleich nach dem Auftreten der Starrkrampfsymptome 300 A.E. subkutan, an den folgenden 5 Tagen je 200, später noch zweimal je 100 Einheiten. Vom 3. Krankheitstage an nehmen die Symptome an Intensität nicht mehr zu, die Schlaflosigkeit hält aber an. Erst ca. 3 Wochen nach Einsetzen der Tetanuserscheinungen sind die Spasmen und Krämpfe völlig gewichen.

Kuhn hält diese beiden Fälle für unzweifelhafte Katgutinfektionen, während Zacharias in einer Erwiderung auf die Ausführungen Kuhn's daran festhält, dass seiner Annahme der Infektion durch Vermittlung der Luft mindestens gleiche Wahrscheinlichkeit zugebilligt werden müsse. Bei den ersten beiden postoperativen Tetanusfällen auf Erlangener Boden (Schröder) kam Katgut überhaupt nicht zur Verwendung, für die 2 Fälle von Zweifel konnte das nicht mehr mit Sicherheit festgestellt werden, aber zur Zeit aller 6 in so weiten Abständen und, was wir besonders hervorheben möchten, paarweise auftretenden postoperativen Infektionen waren auf dem Grundstücke der Klinik ausgedehnte Erdaushebungen vorgenommen worden. Der Beweis für den Infektionsmodus, den Zacharias annimmt, ist nicht erbracht worden, aber unbewiesen erscheint in diesen Fällen auch die Uebertragung durch Katgut; direkt gegen sie (auch für die 2 Fälle von Zacharias), spricht der Umstand, dass schon in der Zeit vor Gebrauch des Katguts in Erlangen postoperative Tetanusfälle, und zwar gehäuft während bestimmter, die Tetanusinfektion begünstigender Perioden, vorkamen.

Ganz besonders müssen wir die Häufung oder auch nur paarweises Auftreten von Starrkrampf nach Operationen als Indizium ansehen, das gegen Katgutinfektion spricht. Es wäre doch dem Gesetz der Serie eine zu weitgehende Bedeutung zugesprochen, wenn man bei der enormen Seltenheit der mit Tetanuskeimen infizierten Katgutfäden die Infektion von zwei oder mehreren in kurzen Intervallen Operierten auf das Katgut zurückführen wollte.

Dass die Häufung von Tetanusinfektion nach Operationen in ganz anderen Umständen gelegen sein kann, zeigen die Mitteilungen von Jerie, die das „epidemische“ Auftreten des Starrkrampfs auf den Prager operativen und geburtshilflichen Kliniken behandeln. Auf die „Epidemie“ vom Jahre 1897—1898, die alle 3 Kliniken der Landesgebäranstalt betraf, folgte im Jahre 1906 das Auftreten von 4 Fällen, von Tetanus nach gynäkologischen Operationen.

Jerie erörtert mehrere Möglichkeiten der Infektion:

1. Durch die Hände der Operierenden, 2. durch Instrumente, Kompressen, Nahtmaterial, 3. durch die Patienten selbst und 4. durch die Luft.

ad 1. Dieser Infektionsmodus, der in den Fällen von Tetanus nach operativen Eingriffen während der Geburt nicht ganz selten eine Rolle

zu spielen scheint, kommt nach Jerie für seine Fälle, wo es sich ja um wohl vorbereitete, unter allen Kautelen vorgenommenen Operationen handelte, nicht in Betracht. Die Operierenden hatten weder mit Tetanuskranken noch -Leichen zu tun gehabt; Beschäftigung mit Gartenarbeiten konnte ausgeschlossen werden. ad 2. Gegen die Möglichkeit, dass die Tetanusbazillen oder -Sporen sich auf dem Operationsmaterial befunden haben konnten, spricht der Umstand, dass die Instrumente in der Regel $^1/_2$ Stunde gekocht, Kompressen und Tampons 2—3 mal sterilisiert worden sind. Ueber Nähmaterial sagt Jerie, dass es „höchstwahrscheinlich auch nicht der Träger der Infektion war, denn seine Bereitung ist höchst verlässlich und besteht unter anderem in einer fraktionierten Sterilisation durch trockene Wärme von 130° C." ad 3. Die bakteriologische Untersuchung der Haut der Erkrankten wurde nicht durchgeführt, so dass dieser Punkt unentschieden bleibt.

ad 4. Die gynäkologische Klinik war provisorisch im sogenannten Isolierpavillon untergebracht. Im Souterrain dieses Gebäudes sind die Desinfektionskammern untergebracht, welche zur Desinfektion des gesamten infizierten Materials des Krankenhauses dienen. Ueber diesen Kammern befinden sich in der Wand primitive Ventilationskanäle (ohne Filter), welche mit den Desinfektionskammern kommunizieren. Sie sind durch Eisentüren, jedoch nicht hermetisch, verschlossen und münden dann frei in den Saal Nr. 17 (Ambulatorium und Operationssaal für kleinere Operationen), ferner in den grossen Operationssaal und Zimmer 49, in dem die Kranken zur Operation vorbereitet werden. Die zur Desinfektion bestimmten Gegenstände wurden durch dieselbe Türe gebracht, durch die auch die Aerzte gehen mussten. Ein Maschinist besorgte die Desinfektion und die Centralheizung und musste auch den Operationssaal betreten, und zwar in derselben Kleidung, in welcher er die Desinfektion vornahm.

Am Tage vor dem erstbeobachteten Fall von Tetanus im Anschluss an die Operation wurden nun Matrazen und Bettzeug usw. zur Desinfektion gebracht, die von einem an Tetanus Gestorbenen benützt worden waren. Im Staube der Fussbodenritzen des Saales 17, wo die Kranke operiert worden ist, konnten Tetanusbazillen nachgewiesen werden (Prof. Honl), ausserdem auch in der Gartenerde vor dem Pavillon. Hingegen konnten im Staube der Ventilationskanäle diesmal keine Tetanusbazillen festgestellt werden, wohl aber war dies schon vor Jahren geschehen. Nach dem Befunde von Tetanuserregern im Operationssaale selbst bleibt nichts anderes übrig als anzunehmen, dass sie entweder schon vor der Operation auf die Haut oder aber während derselben direkt in die Wunde gelangt sind. Jerie bezeichnet diese Erklärung nur als Supposition, aber als solche von höchster Wahrscheinlichkeit.

Analoge Beobachtungen sind schon öfters gemacht worden.

Monod beobachtete einen Fall von postoperativem Tetanus, den er sich nur durch den Umstand erklären konnte, dass in einem benachbarten Pavillon zu gleicher Zeit 2 Fälle von Tetanus behandelt wurden. Rochard beobachtete zeitliches Zusammenfallen der Aufnahme eines Tetanuskranken mit der Erkrankung eines kurz nachher wegen Leistenhernie Operierten. Championnière brachte zwei postoperative Starrkrampffälle in Zusammenhang mit einem von aussen hereingebrachten Tetanus puerperalis. Reynier hatte drei postoperative Tetanusinfektionen binnen 16 Tagen, zwei nach Hernien, eine nach Adnexoperation bei Pyosalpinx. Inkubation in allen Fällen 10—14 Tage. Der letztere Fall, der zeitlich zwischen den beiden anderen liegt, war räumlich von ihnen getrennt und hatte eigenes ärztliches und Wartepersonal. Kuhn hält diese Fälle für Katgutinfektionen.

Scholz hat über 5 postoperative Tetanuserkrankungen berichtet, die in einem Zeitraum von etwa 5 Wochen auftraten, nachdem seit 5 Jahren in dem betreffenden Krankenhause Tetanus nicht vorgekommen war. Katgut kam nur bei einem der 5 Fälle zur Anwendung.

Was die zeitliche Verteilung der Fälle Jerie's betrifft, so ereigneten sich die ersten drei innerhalb zweier Monate. Dann folgte eine längere Pause, bis nach fast einem $^1/_2$ Jahre wieder Tetanus auftrat. Während des langen Intervalles waren die Operationen eine Zeit lang gänzlich sistiert, nach der Wiederaufnahme derselben bei allen Operierten präventive Antitoxininjektionen gemacht worden. Erst als man diese aufliess, kam es wieder zu einer Tetanuserkrankung.

Die Fälle von Jerie seien kurz angeführt.

1. Fall. 22jährige Frau. Alexander-Adams. Die 1. Woche nach der Operation normales Befinden. Am 8. Tage p. oper. Klagen über Halsschmerzen und Schluckbeschwerden, gegen Abend Trismus mit tonischen Krämpfen. Subkutan 30 cm³ Roux-Vaillardsches Serum. Am nächsten Tage sind die Tetanussymptome deutlich ausgesprochen. Die rechtsseitige Wunde ist per primam geheilt, links klafft sie auf 2 cm. Im Wundsekret Tetanusbazillen nicht nachzuweisen. 80 I.E. Behring. Am 3. Krankheitstag Exitus im Krampfanfall. Sektionsbefund: Hyperaemia pulmon. et renum. Haemorrhagiae mucosae ventriculi, pleurae et vesicae urinariae. Bronchitis. Im Wundsekret der linken Seite konnten virulente Tetanusbazillen nachgewiesen werden.

2. Fall. 39jährige Frau. Supravaginale Cervixamputation. Kolporrhaphia anter. und Kolpoperineorrhaphie. Am 8. Tage p. oper die ersten Symptome von Tetanus. 90 cm³ Roux'sches Serum subkutan, 10 cm³ in den Spinalkanal nach Ablassung von ebensoviel Lumbalflüssigkeit. Die Erscheinungen steigen trotz täglicher teils subkutaner, teils intralumbaler Seruminjektion noch durch 3 Tage hindurch an. Dann allmähliche Besserung. Heilung.

3. Fall. 46jährige Frau. Wegen Carcinoms abdominale Hysterektomie und beiderseitige Adnexexstirpation. Heilung per primam. Am 22. Tag post oper. klagt Patient. über erschwertes Oeffnen des Mundes. Am Tage darauf 20 cm³ Roux'sches Serum intralumbal. Gegen Abend sind die Tetanussymptome voll ausgeprägt. Am 5. Krankheitstage abermals 10 cm³ Serum intralumbal. Heilung.

4. Fall. 50jährige Patientin mit Cervixcarcinom. Vaginale Hysterektomie mit Schuchardt'schem Hilfsschnitt. Am 18. p. oper. Schluckbeschwerden, 2 Tage später leichter Trismus. Lumbale Injektion von 20 cm³, subkutane von 80 cm³ Roux'schem Serum.

Im Paravaginalschnitte hatte sich ein Abscess gebildet; Eiter aus diesem, ebenso Sekret aus der Wunde im Scheidengewölbe zugleich mit Katgutfäden,

Punktionsflüssigkeit und einem Stück Haut vom Rande der Paravaginalwunde wurden kulturell und experimentell untersucht. Das Resultat war negativ.

Am 4. Krankheitstage sind die Symptome des Tetanus klar ausgesprochen. Es werden im Verlaufe der nächsten Tage noch drei intralumbale Seruminjektionen gemacht. Bei der letzten Lumbalpunktion am 12. Krankheitstage ist der abgelassene Liquor getrübt. Exitus unter Bewusstlosigkeit und Cyanose. Sektionsbefund: Meningitis purul. cerebrospin. Pneumonia lobi infer. et med. d. Pleuritis fibrinoso-purul. d.

Ueber die möglichen Ursachen der Infektion in diesen Fällen wurde schon das Nötige erwähnt. Zwei der Fälle gingen in Heilung aus, davon einer mit 8tägiger Inkubationsdauer; einer ging an Meningitis (Lumbalpunktionen?) zugrunde. Ueber die Rolle der Serumtherapie soll zusammenfassend später gesprochen werden.

Wir führen jetzt einige Fälle von Tetanus nach Operationen am weiblichen Genitale an, über die teilweise nur kurze Andeutungen vorliegen.

So erwähnen Racine und Bruns einen Fall, wo unmittelbar (?) nach einer unter strengsten aseptischen Kautelen ausgeführten Totalexstirpation der Gebärmutter Tetanus auftrat, der binnen 24 Stunden zum Tode führte, ohne dass die Ursache der Infektion aufgeklärt worden wäre.

Leyden und Blumenthal berichten über 2 hierhergehörige Fälle.

1. 22jährige Frau. Totalexstirpation des Uterus. Am 9. Tage nach der Operation ziehende Schmerzen in den Kinnbacken und Schlingbeschwerden. Trotz Seruminjektion Zunahme der Symptome. Am nächsten Tage sehr heftiger Opisthotonus, Bauchmuskulatur stark kontrahiert. Am 4. Krankheitstage Tod im Krampfanfall.

2. 60jährige Frau, wegen Uteruscarcinoms operiert. Am 9. Tage nach der Operation Kau- und Schluckbeschwerden. Trotz Serum tetanische Anfälle. Exitus in der Nacht des ersten Krankheitstages.

Ueber 2 Fälle von postoperativen Tetanus, für den er eine bestimmte Ursache angibt, verfügt Meinert.

1. 30jährige Frau hatte nach der 5. Geburt eine „Unterleibsentzündung". Seitdem magerte sie zusehends ab, bekam einen weissgelben Ausfluss. Es bestanden ein ziemlich tiefer doppelseitiger Muttermundriss und stark sezernierendes Ektropium der Cervicalschleimhaut. Ausschabung des Uterus, Vernähung des Risses nach Emmet. Die Untersuchung der ausgeschabten Massen ergab, dass es sich um Carcinom handelt. Es wurde die vaginale Exstirpation des Uterus samt Adnexen vorgenommen. Das Carcinom war bereits auf die Blasenwand übergegangen und konnte nicht vollständig entfernt werden. Die ersten 5 Tage nach der Operation ungestört. Am 6. Tage p. oper. Aufgeregtheit und Verwirrtheit. Die Patientin wacht mit Trismus auf; am folgenden Tage Schlingbeschwerden und Opisthotonus. Auf Chloralhydrat verschwinden die Kontrakturen, die Ernährung gelingt nur mittels Schlundsonde. Tod am 3. Krankheitstage.

2. 38jährige Frau. Chronische Pelveoperitonitis. Die Tuben zu deutlich tastbaren Säcken entartet. Laparotomie. Rechts Pyo-, links Hydrosalpinx. Beide Ovarien vergrössert. Beiderseits Exstirpation der Adnexe. Versorgung der Stiele und Schluss der Bauchwunde mit Seide. Verlauf bis zum 6. Tage glatt. Von diesem angefangen Abendtemperaturen bis 38,5. Im Bereich der Narbe eine auf Druck etwas empfindliche Schwellung (Nahtabscess?). Am 8. Tage p. oper. Trismus.

Die Laparatomienarbe wird stumpf gespalten und ein Eiterherd entleert. Am folgenden Tag Starre der Nackenmuskeln, Unmöglichkeit zu schlucken. Wiederöffnung der Bauchhöhle. Im Douglas etwa 200 cm^3 geruchloses Serum. Es wird ein Glasdrain eingeführt und durch die Bauchwunde herausgeleitet. Chloral und Kurare ohne Erfolg. Tod ca. 60 Stunden nach Beginn der Tetanuserscheinungen.

Die Fälle Meinert's, einen dritten hatte er nach Abortus zu verzeichnen, lagen je 3—4 Monate auseinander. Meinert nimmt an, dass die Tetanuserreger mit einem seltener gebrauchten Instrumente eingeführt wurden, nämlich mit dem Bozemann'schen Uteruskatheter, bei dem die beiden konzentrisch ineinander gelöteten Metallrohre nicht auseinandergenommen werden können. Bei seinen 3 an Tetanus Erkrankten war nun dieses Instrument verwendet worden. Die damals geübte Desinfektion konnte Tetanuskeime nicht unschädlich machen. Meinert weist auch auf eine andere mögliche Quelle der Infektion hin, und zwar verdächtigt er gewisse, dem Mineralreich entstammende Stoffe, die man zur trockenen Reinigung von Instrumenten benützt. In neuester Zeit hat wieder Zweifel, der Tetanusinfektionen durch Bolus alba, das als Streupulver für die Nabelwunde der Neugeborenen gebraucht worden war, sah, auf die mögliche Gefahr hingewiesen, die von unvollkommen sterilisierter Talkerde und anderen Streupulvern für Operationshandschuhe ausgehen könnte.

In dem Bestreben, einen postoperativen Tetanus aufzuklären, wird oft zu recht gewagten Kombinationen gegriffen.

So glaubt Kötschau, dass in seinem Falle (Kastration) ein bei der Operation anwesender (nicht beteiligter) Tierarzt Ueberträger der Infektion gewesen sein könnte, Hammond meint, den Tetanus nach einer abdominalen Entfernung vereiterter Adnexe auf die Infektion durch einen kurz vorher bei der Patientin eröffneten Alveolarabscess zurückführen zu dürfen, Aspell wiederum bezeichnet als Infektionsquelle einer nach abdominaler Hysterektomie Erkrankten eine Wärterin, die einen Tetanuskranken gepflegt hatte.

Wenn wir die Fälle durchmustern, bei denen der Nachweis des Erregers geliefert wurde, so ist die Ausbeute recht gering. So hat Menzer in einem letalen Falle von Tetanus nach Vaginifixur im Wundsekrete Tetanusbazillen durch den Tierversuch nachgewiesen.

Einen für die Aufdeckung des Infektionsmodus wie auch der begünstigenden Umstände der Infektion bedeutsamen Fall mit Nachweis des Erregers hat Leopold veröffentlicht.

Patientin mit vereitertem Adnextumor, der durch eine Fistel mit dem Scheidengewölbe kommunizierte. Vaginale Operation. Die Fistel rechts hinter der Portio wird erweitert, die Abscesshöhle, in die man gelangt, ausgespült. Nach Exstirpation des Uterus und Ablösung der mit ihm verlöteten Darmschlingen wird die Abscesswand, die besonders mit der vorderen Rectumwand stark verlötet ist, stumpf gelöst und der ganze Eitersack nach und nach abgebunden, wobei er einreisst. 4 Stunden nach Beendigung der Operation Nachblutung. Die Stümpfe erweisen sich als gut gesichert, dagegen blutet es aus mehreren Scheidengefässen, die teils umstochen, teils abgeklemmt werden. Die Klemmen blieben 5 Tage liegen. 10 Tage p. op. klagt Patient über Schmerzen im Gesicht, Schultern und Rücken. Am nächsten Tage Trismus

und Opisthotonus. 100 A.E. Behring'schen Serums, ebenso am folgenden Tage. Trotzdem verschlimmert sich der Zustand. Exitus am 2. Tage nach Beginn der Erscheinungen.

Die Sektion (Schmorl) ergab: Chron. Peritonitis, jauchiger Abscess am Beckenboden zwischen Beckenwand und Darmschlingen. Der Eiter enthielt neben Strepto- und Staphylokokken auch vereinzelte, mit endständigen Sporen versehene Bazillen. Eine mit ihnen geimpfte Maus starb an Tetanus.

Leopold erklärte den Fall so, dass beim Einbrechen des Eitersackes, der in seinem Inhalte Tetanusbazillen beherbergte, diese ihre Verbreitung gefunden haben. Die Tetanusbazillen konnten sich in der Abscesshöhle, die monatelang mit der Aussenwelt in Verbindung gestanden hatte, schon lange aufhalten.

Wir können nicht umhin, dem Umstande, dass 5 Tage lang Klemmen liegen gelassen wurden, wodurch es sicher zu — wenn auch nur geringfügigen — Mortifikationen des Gewebes gekommen ist, eine Bedeutung für den Ausbruch des Tetanus zuzuschreiben, ähnlich wie in den Fällen von Ovariotomie mit extraperitonealer Stielbehandlung. Nur sind in diesem vereinzelten Falle auch die näheren Umstände der Infektion vollkommen aufgeklärt.

Anknüpfend an den soeben besprochenen Fall müssen wir kurz auf die Bedeutung der autogenen oder Selbstinfektion vom weiblichen Genitale aus hinweisen, die besonders beim puerperalen Tetanus eine Rolle spielt, aber, wie der Fall von Leopold zeigt, auch beim postoperativem Tetanus nicht ausser acht zu lassen ist. Ein strikter Beweis für das habituelle Vorkommen von Tetanusbazillen im weiblichen Genitaltrakt steht zwar noch aus, doch ist Schottmüller der Meinung, dass bei regelmässigen bakteriologischen Scheidenuntersuchungen Tetanusbazillen gefunden werden dürften.*)

Martin, der schon vor dieser Anregung diesen Versuch unternommen hatte, konnte allerdings weder im Scheidensekret gesunder Gravider noch gynäkologisch Erkrankter den Tetanuserreger nachweisen. Er impfte in einer Serie von 100 Untersuchungen Vaginalsekret mit negativem Erfolg. Wenn man aber berücksichtigt, dass Martin das Material in sehr kleiner Menge verimpfte, so dass auch eventuell vorhandene Tetanuserreger nur in sehr geringer Zahl dem intakten Tiere einverleibt wurden, so ist es nicht zu verwundern, dass sie sich dem experimentellen Nachweis entzogen. Uebrigens sind die Fälle, in denen selbst bei offenkundigem Tetanus puerperalis das Cervixsekret für Mäuse nicht tetanuserregend war (unter anderem in einer Beobachtung von Schottmüller), nicht selten.

*) Eine bedeutende Stütze für die Möglichkeit der Autoinfektion (indirekt auch für die mit Tetanusbazillen) lieferte jüngst Rosowski durch den Nachweis des pathogenen anaëroben Streptococcus putridus in der Vagina selbst unberührter Individuen.

Bemerkenswert ist es auch, dass es Seegert gelang, mit Gewebsbröckelchen aus der Uterushöhle, die mit der Curette entfernt worden waren, bei Tetanus post abortum Mäuse tetanisch zu machen. Die Untersuchungen mit Gewebsteilen von der Plazentarstelle, die nach dem Tode angestellt wurden, fielen jedoch negativ aus.

Aus diesen Angaben lässt sich schon entnehmen, dass dem negativen Ergebnis des Tierversuches nicht immer eine entscheidende Bedeutung beigelegt werden kann.

Die Frage nach der Selbstinfektion mit Tetanusbazillen, für deren Möglichkeit sehr viele Momente sprechen, muss daher vorläufig noch unbeantwortet bleiben.

Martin hält trotz seiner ergebnislosen Untersuchungen seinen Fall von postoperativem Tetanus für durch Autoinfektion bedingt.

37jährige Frau. Die Operation bestand in Abrasio, Emmet, Kolpotomia ant., Lösung perimetritischer Adhäsionen und Kolporraphia ant. et post. Am 5. Tage p. op. stellten sich Schluckbeschwerden ein, kurz darauf Trismus und Opisthotonus. 5 Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome war der Tetanus im vollen Umfange ausgebildet. Trotz Antitoxininjektion und Chloral treten Reflexkrämpfe auf. Tod ca. 30 Stunden nach Beginn der Erscheinungen. Sektion negativ.

Gleich nach dem ersten Anzeichen des Tetanus war dem Uterus und der Scheide Sekret entnommen worden. Aus der vorderen Kolporrhaphiewunde, die besonders stark mit grauweisslichem, schmierigem Sekret bedeckt war, hing ein Katgutfaden in die Scheide herab. Mit einem Stückchen von diesem Cumolkatgutfaden und Sekret geimpfte Mäuse gingen nach 24 resp. 32 Stunden an Tetanus zugrunde.

Wie schon erwähnt, erklärt sich Martin die Infektion durch in der Scheide vorhanden gewesene Tetanusbazillen, die trotz sorgfältiger Reinigung (heisses Wasser und Seife, dann Lysol und Sublimat) nicht unschädlich gemacht werden konnten. Die Annahme, dass die Infektion durch Katgut erfolgt ist, hält Martin deshalb für widerlegt, weil mit Fäden aus der gleichen Schachtel noch bei mehreren Operationen genäht worden ist, ohne dass es zu einer Infektion kam.

Diese Beweisführung für die Ablehnung des Katguts als Ueberträger der Infektion ist, darauf hat Kuhn energisch hingewiesen, nicht statthaft, da tatsächlich in einer Schachtel, ja in einem dickeren Faden Katgut verschiedener Provenienz, also auch infiziertes, vorhanden sein kann. Dass gegenüber den Tetanussporen auch die Krönig'sche Methode der Katgutzubereitung unwirksam sein kann, ist nicht von der Hand zu weisen (s. Einleitung zu diesem Abschnitt).

Dazu kommt noch, dass dieser Fall, was Inkubation und Verlauf anbelangt, gewisse Besonderheiten zeigt, die eher an eine durch Katgut übertragene Infektion als an eine autogene denken lassen. Näheres s. am Schlusse d. Abschnittes.

Sehr verdächtigt für die Vermittlung der Tetanusinfektion wird das Katgut von Jaffé (Ovariotomie). Inkubationszeit 8 Tage. Exitus nach weniger als 30 Stunden. Aus dem Katgut liessen sich grosse anaërobe Stäbchen kultivieren. Tierversuch durfte nicht gemacht werden! Peterson, der einen Fall von Tetanus nach Curettage und Alexander-Adams hatte, fand das verwendete Katgut steril.

Evler kann nicht entscheiden, ob in in seinem Falle (supravaginale Ampu-

tation wegen erweichter Myome) die Infektion durch Katgut oder von der Haut der Patientin erfolgte. Die Kranke hatte sich vor der Operation häufig Moorumschläge gemacht. Inkubation 8 Tage; Exitus nach 8 Tagen.

Andere Fälle nach gynäkologischen Operationen: Macartney: 8 Tage nach Exstirpation eines Vulvaepithelioms. Exitus. Johnson: 60jährige Frau, Ovarektomie wegen Geschwulst. Am 12. Tage p. op. die ersten Zeichen von T., dem die Patientin nach 3 Tagen erlag. J. findet keine Erklärung. Dorsett: 2 Fälle nach Ventrifixation. Bissel: Alexander-Adams und Myomektomie. Chadwick: Supravaginale Amputation. Bei Rose folgende Fälle: Bardeleben: nach Amputation des Scheidenteiles, Bentemüller: nach Operation einer Hämatometra, Simpson am 9. Tage nach der Geburt eines Uterusfibroids, dessen Stiel abriss. Mikschick nach Zerstörung eines Krebsgeschwüres am Muttermund. Nach Ovariotomie: Wilms und Ferrari, Johnson, Philipps, Parvin, Benett, Thiriar (4 Fälle).

Gegenüber der grossen Zahl von Tetanusinfektionen nach gynäkologischen Operationen haben wir nur wenige Starrkrampffälle nach anderen Operationen anzuführen.

Brunner:

Eine 23jährige Landarbeiterin wird wegen Struma parenchymatosa von Krönlein operiert. Schnitt auf der linken Seite, beginnend unter dem Ohr, bis zum Jugulum reichend. Freilegen der faustgrossen Struma; Enukleation. Unterbindungen mit feiner Seide und Katgut. Verband mit frisch sterilisierten Holzwollekissen. Patientin klagt die erste Zeit nach der Operation über Schluckbeschwerden. Beim Verbandwechsel zeigt sich das Kissen trocken. In der Nacht des 4. Tages nach der Operation ist Patientin unruhig und klagt über Schmerzen, namentlich links in der Parotisgegend; auch kann sie den Mund nicht gut öffnen. Patientin spricht schwer verständlich. Am Morgen bringt sie keinen Schluck Wasser mehr hinunter. Im Laufe des Tages treten auch Atemkrämpfe auf. Abends Exitus an Erstickung. Dauer des Tetanus ca. 20 Stunden.

Sektion (Ribbert): Am Halse links eine durch zahlreiche Nähte geschlossene geradlinige Wunde. Im oberen Umfange derselben zwischen dem Zellgewebe und den Muskeln etwas eitriges Sekret. Fibrinöser Belag der Pleura des linken Unterlappens. In ihm zahlreiche pneumonische Herde.

Brunner impfte Herzblut, Flüssigkeit aus dem Pericard und Strumagewebe auf weisse Mäuse. Sämtliche geimpfte Tiere gingen an typischem Tetanus in kürzester Zeit zugrunde, am raschesten die mit Strumagewebe geimpften.

Bei Rose finden wir eine Anzahl von postoperativen Tetanusfällen, von denen nicht wenige sich noch in der Zeit vor der Verwendung von Katgut ereigneten.

1. Exstirpation einer Geschwulst, die vom Neurilemm des N. ischiadicus ausging. (Spindelzellensarkom.) 12 Tage später Trismus, dann Nackenstarre; Sensorium frei. Exitus am 6. Krankheitstage. Keine Sektion. Der Verlauf der Wundheilung war anscheinend günstig.

2. Resektion der 3. und 4. Rippe wegen Caries. Eine käsige Achseldrüse wird entfernt. Am 5. Tage p. op. Schluckbeschwerden, Nacken-, Bauch- und Schenkelmuskulatur starr. Alle Nähte und Drains werden entfernt. Der Zustand des Patienten hält durch 14 Tage unverändert an, dann Besserung.

3. 72jähriger Mann. Exstirpation eines hängenden Lipoms am Rücken. 12 Tage p. oper. Ziehen in den Kinnbacken. Es kommt zu vollständigem Trismus und Opisthotonus. Tod am 4. Tage.

4. Ein Paquet solider Geschwülste (Fibrosarkom) wird von der Mitte des Oberschenkels und der Kniekehle exstirpiert. Bei schon vorgeschrittener Heilung der Operationswunde bricht Tetanus aus, der nach 5 Tagen zum Exitus führt.

5. 40jähriger Mann. Exstirpation eines faustgrossen Sarkoms in der Gegend des Schlüsselbeins. Am 12. Tage p. op. Ziehen in den Backen. Eine Woche später Trismus, Steifigkeit im Rücken, Schmerzen im Nacken; die Symptome steigen nicht weiter an. Heilung.

Wilms hatte vom Jahre 1868—1879 5 Fälle von Tetanus nach Operation eingeklemmter Hernien zu verzeichnen. 1. 63jährige Frau mit eingeklemmtem Schenkelbruch. Inkub. 10 Tage. Tod nach 7 Tagen. 2. 36jährige Frau mit eingeklemmten Schenkelbruch. 9 Tage. Tod nach 4 Tagen. An der inneren Bruchpforte im Netz ein haselnussgrosser Abscess, die Darmschlingen verklebt. 3. 45jährige Frau. Eingeklemmter Schenkelbruch. Inkub. 10 Tage. Tod nach 4 Tagen. 4. 34jähriger Arbeiter. Eingeklemmter Leistenbruch, 2 Tage p. oper. Erysipel, 13 Tage nach derselben Trismus. Exitus nach 5 Tagen. 5. 52jährige Frau mit eingeklemmten Schenkelbruch. Inkub. 7 Tage. Tod nach 2 Tagen. Sektion: Nirgends Verhaltung von Wundsekret; keine Peritonitis.

Rose hält für die Hauptquelle der Infektion in diesen Fällen die Beschmutzung des Verbandes vom After aus beim Stuhlgange. Sowohl latenten Mikrobismus der Haut als auch Infektion noch während der Einklemmung durch die geschädigte Darmwand hindurch glaubt er ausschliessen zu dürfen, letzteres wegen des späten Eintrittes des Starrkrampfs.

Rose geht zwar in der Einschätzung der Gefahr, die dem Operierten von den Tetanuskeimen seines eigenen Darmkanals drohen, nicht so weit wie moderne englische Autoren (siehe oben), aber auch er lässt zur Verhütung des Tetanus die Kranken vor der Operation gründlich abführen und hält sie nach derselben bei Ernährung mit gekochter Milch mindestens 8 Tage verstopft.

Häufiger noch als nach inkarzerierten Hernien kam es in der vorantiseptischen Zeit zu Starrkrampf nach Kastration.

Wir finden bei Rose eine ganze Reihe von Autornamen aufgezählt ohne nähere Details über die Fälle. Es erübrigt sich daher, die Namen hierher zu setzen. Im ganzen wurden 39 Fälle nach Kastration bekannt. In neuerer Zeit hat Calinescu einen Fall nach Kastration veröffentlicht. Inkubation 14 Tage. Heilung. Auch Calinescu ist es aufgefallen, dass Tetanus sich gerade nicht selten an Operationen in bestimmten Körperregionen anschliesst, während er nach solchen in anderen gar nicht vorkommt. Hier ist es auch am Platze, auf eine Bemerkung von Reyher hinzuweisen, dass Tetanus nach Schüssen der unteren Extremitäten am häufigsten, nach Kopfschüssen gar nicht beobachtet wird.

Die Erklärung für die Häufung von Fällen von Tetanus nach der Kastration dürfte in der sekundären fäkalen Verunreinigung des Operationsterrains zu suchen sein. Dass die durch die Massenligaturen, wie sie früher angelegt wurden, ev. entstandenen Nekrosen zur Infektion fördernd hinzukamen, ist sehr wahrscheinlich. Rose sieht den

Hauptgrund für den Ausbruch des Starrkrampfes bei diesen Fällen in der Zerrung von Ligaturen, die einen noch nicht getöteten Nerven enthalten!

In mehreren Fällen wurde auch Tetanus nach Amputatio mammae beobachtet.

1. Inkubation 10 Tage, Tod nach 8 Tagen.

2. Inkubation 6 Tage, Tod nach ca. 6 Stunden.

3. Inkubation 8 Tage, Tod nach 2 Tagen.

4. 6 Tage p. op. Erysipel an der Schulter, welches sich bis zum Ellenbogen und Kreuzbein ausbreitet. Nach 10 Tagen verschwunden. Die Operationswunde granuliert gut. 17 Tage p. op. Kieferstarre; Tod unter Reflexkrämpfen 16 Tage nach Beginn des Trismus. Autopsie: Die Wunde sieht gut aus. Nirgends Tumormetastasen oder sonstige pathologische Veränderungen.

Deutlich wird auf die Kontaktinfektion hingewiesen im Falle von Tourneau:

21jähriger Mann wird wegen Hernia inguinalis operiert (Radikaloperation nach Bassini). Fieberloser Wundverlauf. Heilung per primam intentionem. Am 9. Tage p. oper trat Kieferklemme auf; 8 Stunden nach Auftreten der ersten Erscheinungen 10 cm³ Behringsches Serum; der Trismus nimmt zu, es tritt Nackenstarre auf. Allgemeine Reflexkrämpfe. Exitus am 4. Tage nach Ausbruch des Tetanus. Es waren im ganzen 50 cm³ Serum (10 cm³ täglich) injiziert worden. Die Wunde eiterte ganz wenig. Einen Tag vor dieser Operation waren eine verjauchte Schussverletzung des Fusses inzidiert und Fetzen von Schuh und Strumpf aus ihr entfernt worden. Tourneau meint, dass das Infektionsmaterial von diesem Patienten, der später an Starrkrampf erkrankte, bei der Hernienoperation übertragen wurde. „Diese traurige Tatsache findet ihre Erklärung darin, dass bei der Seltenheit des Tetanus in Göttingen, wo derselbe 7 Jahre nicht zur Beobachtung kam, die Operierenden nicht an die Möglichkeit dachten, dass bei der Verletzung eine Infektion mit Tetanuskeimen stattgefunden hätte; sonst wäre man wohl mit besonderen Vorsichtsmassregeln zu Werke gegangen."

Hier drängt sich die Annahme der direkten Uebertragung durch die Hände der Operierenden schon wegen der kurzen Zeit, die zwischen der Berührung mit der tetanusinfizierten Wunde und der Operation lag, auf. Es liegen aber auch Beweise vor, dass sich Tetanusbazillen längere Zeit virulent in der Umgebung einer infizierten Wunde halten können. Suter führt an, dass v. Hibler noch 2½ Monate, nachdem alle Tetanussymptome geschwunden waren, in einer kleinen granulierenden Wunde nach komplizierter Unterschenkelfraktur virulente Tetanusbazillen nachweisen konnte. Suter hat daher vollkommen Recht, wenn er zur Vorsicht mit dem von derartigen Wunden stammenden Verbandmaterial rät.

Auf manche bereits erwähnte Häufung von Tetanusfällen in Krankenhäusern nach Operationen wird vielleicht durch diesen Befund ein klareres Licht geworfen. So in den Fällen von Reynier. Der eine Fall ist bereits bei den gynäkologischen Operationen angeführt worden. Seine beiden anderen Starrkrampffälle erfolgten nach Hernienoperationen.

1. Inkubationsdauer 10 Tage. Morphium, Chloral in hohen Dosen. Täglich 10 cm³ Serum. Tod am 5. Krankheitstage.

2. Vor der Operation 10 cm^3 Serum. 10 Tage p. op. werden die Nähte entfernt. Leichte Rötung im unteren Teil der Wunde. 14 Tage p. op. die ersten Tetanussymptome. Am Tage darauf 30 cm^3 Serum subkutan. Zunahme der Erscheinungen. Fortgesetzt täglich 30 cm^3 Serum und 20 g Chloralhydrat durch 10 Tage. Der Zustand bleibt stationär. Erst nach mehreren Wochen ist der Trismus vollständig geschwunden.

Suter schreibt die Heilung dieses Falles der prophylaktischen Serumapplikation zu; den Ausbruch der Erkrankung konnte sie allerdings nicht verhindern.

Bernhardt: 32jähriger Mann. Exstirpation einer Dermoidgeschwulst am linken Arcus supraorbitalis. Am 5. Tage p. oper. bemerkt Patient eine gewisse Schwierigkeit beim Oeffnen des Mundes. Es stellen sich Schmerzen im Rücken und Schlingbeschwerden ein. Die frische Operationsnarbe zeigt keine Schmerzhaftigkeit. Es kommt dann noch zu linksseitiger Facialislähmung. Tod am 11. Krankheitstage. Kurz vor diesem spontane Zuckungen. Sektion: Unter der Narbe ein kleines Extravasat, aber kein Eiter.

Reinhardt und Assim: 19jähriger Mann wird wegen Leistenhernie operiert. 10 Tage nach der Operation setzt Tetanus ein, der nach 13tägiger Dauer zum Tode führt. Autopsie: Die ca. 10 cm lange, frische, oberhalb des Poupartschen Bandes verlaufende Operationsnarbe hat ungefähr in der Mitte eine ca. linsengrosse, offene Stelle, die in eine kirschgrosse, mit dünnem, eitrigem Sekret gefüllte Abscesshöhle führt. Das die Narbe umgebende Binde-, Fascien- und Muskelgewebe der Bauchwand ist in Ausdehnung von mehreren cm nach oben und unten und in die Tiefe sehr stark hämorrhagisch infarziert. In der Gegend des inneren Leistenringes ist das grosse Netz mit einem fingerdicken, ziemlich festen Strange an dem hier in die Narbe trichterförmig eingezogenen und vernähten Peritoneum fixiert. Der noch eine kurze Strecke hineingehende Teil des Netzstranges ist hämorrhagisch beschaffen und führt eine ca. 2—3 mm weite Vene, die mit eitriger Thrombusmasse in der Länge von $1^1/_2$ cm gefüllt ist.

Bakteriologische Untersuchung. Am ersten Tage der Erkrankung an Tetanus fanden sich im eitrigen Wundsekret Kokken und wenig grampositive Stäbchen (ohne Sporen). Die mit dem Sekret geimpfte Maus blieb zunächst ohne tetanische Erscheinungen, ging aber wenige Wochen später marantisch unter Auftreten geringer Starrkrampferscheinungen ein.

Ferner wurde von dem bei der Sektion des Operierten gewonnenen Eiter ein Teil in Bouillon verteilt. Diese trübte sich nach einigen Tagen, es bildete sich ein dickes Sediment, in dem reichliche Kokken, kurze, dicke Stäbchen und eine mässige Anzahl von Tetanusbazillen mit Köpfchensporen gefunden werden. Im vereiterten Thrombus einer Netzvene fanden sich gleichfalls vereinzelte Tetanusbazillen. Aus einer inguinalen Lymphdrüse, welche 10 Tage lang bei 37° aufbewahrt und dann kurze Zeit auf 70° erhitzt worden war, werden in Agar anaërob Tetanusbazillen kultiviert. Das Wachstum war spärlich, aber rein. Auch aus Blut und Organen konnten Tetanusbazillen gezüchtet werden. Da die Leiche ca. 3^h p. m. obduziert worden war, ist der Einwand, dass sich Tetanusbazillen erst postmortal von der Einbruchstelle aus verbreiteten, zurückzuweisen.

Reinhardt resumiert, dass die Gewebe für die Entwicklung der Tetanusbazillen durch die Mischinfektion und reichliche Hämorrhagien zu einem sehr günstigen Nährboden geworden waren.

Ueber die Herkunft des Infektionsmaterials wird keine bestimmte Ansicht geäussert, doch weist Reinhardt auf die Wichtigkeit des Umstandes auch für die postoperativen Starrkrampffälle hin, dass die Tetanus-

keime lange Zeit latent im Organismus vorhanden sein können (s. Abschnitt T. nach Trauma ohne Eintrittspforte).

Nach Operationen am Auge sind folgende Fälle von Starrkrampf bekannt geworden:

Santos-Fernandez und Chisolm sahen je einen Fall nach Enukleation des Auges wegen Sarkoms, Chevalier nach Staroperation.

Auf sichere Autoinfektion glaubt Caćković seinen Fall zurückführen zu können, da die Kranke aus einem Hause kam, in dem in letzter Zeit grosse Erdarbeiten ausgeführt wurden, und besonders deswegen, weil aus demselben Hause, in dem Patientin gewohnt hatte, einige Tage später noch ein Tetanuskranker in Spital kam.

49jährige Frau. 8 Tage nach der Nephrektomie (wegen Pyonephrose) bei gut granulierender Wunde Trismus und Tetanus; 2 Tage später Exitus.

Wood: 37jährige Frau erkrankt 9 Tage nach Abklemmung und Kauterisation von Hämorrhoidalknoten an Trismus und Schluckbeschwerden. Tod 60 Stunden später.

Eine Art „operativen" Eingriffes war auch die Ursache des Tetanus in folgendem Falle, den Kentzler mitteilt.

Ein 28jähriger Gärtner hat vor 2—3 Wochen seine beiden Ohrläppchen durchbohren lassen, einen Faden durchgezogen und, als Eiterung aufgetreten war, Gartenerde aufgelegt.

Vor einer Woche krampfartige Schmerzen in beiden Masseterengegenden. In den folgenden Tagen verschlimmerte sich der Zustand. Es trat im Rücken und Nacken Rigidität auf; zeitweise Krampfanfälle in den oberen Extremitäten. Die Zahnreihen lassen sich kaum $1^1/_2$ cm voneinander entfernen. Das Schlingen ist schmerzhaft; der Mund ist nach links verzogen. Nackenmuskulatur hart gespannt. Die Bewegungen des Kopfes eingeschränkt, dabei heftige Schmerzen. Mässige Rigidität der Rückenmuskeln. Zeitweise Krampfanfälle, wobei der Rücken zum Bogen gekrümmt wird. Die Wunden werden lokal behandelt. Aus dem Eiter konnten Tetanusbazillen gezüchtet werden. Der Kranke genas in ca. 3 Wochen; er hatte im ganzen 20 g trockenes Tizzonisches Antitoxin subkutan und reichliche Chloral- und Morphiumdosen bekommen.

Zusammenfassung. Ueberblicken wir die Tetanusfälle nach Operationen, so finden wir sie zeitlich recht ungleichmässig verteilt. Es würde den Tatsachen nicht entsprechen, wollten wir aus den wenigen Zahlen, die vorliegen, weitergehende Schlüsse ziehen, jedoch ist es immerhin zu registrieren, dass in den beiden letzten Jahrzehnten des vorigen Jahrhunderts zusammengenommen weniger Starrkrampffälle nach operativen Eingriffen bekannt wurden als im Jahrzehnt 1900—1909. Auch in einer englischen Zusammenstellung (Richardson) finden wir ähnliche Verhältnisse vor. Es liegt auf der Hand, dass der Grund hierfür nur in äusseren Momenten zu suchen ist, nämlich in der Zunahme der Operationen und wahrscheinlich vor allem in der Zunahme der veröffentlichten postoperativen Tetanuserkrankungen.

Allein schon im Jahre 1893 hat Peugniez auf Grund von Statistiken Pariser Spitäler festgestellt, dass die Zahl der postoperativen Tetanusfälle nach Einführung der antiseptischen Operationsmethode

nicht kleiner geworden ist. Diese Feststellung, die die letztere der eben erwähnten Fehlerquellen unzweifelhaft ausschliesst, scheint darauf hinzuweisen, dass die Tetanusinfektion bei Operationen nur in vereinzelten Fällen von der Operationstechnik abhängig, bei der Mehrzahl derselben aber in anderen, nicht immer aufgeklärten Momenten begründet ist (Latenz von Tetanusbazillen im Organismus, primärer Keimgehalt der Haut u. a.). Das häufigere Auftreten von Starrkrampf nach gewissen Operationen (z. B. gynäkologischen), das gänzliche Fehlen nach anderen (z. B. Tracheotomien, worauf schon Rose aufmerksam gemacht hat), sprechen auch gegen Einflüsse, die der Operationstechnik zur Last zu legen wären. Nach alledem müssen wir, wenn strikte Beweise für die Vermittlung der Tetanusinfektion durch das Operationsmaterial fehlen und auch die Möglichkeit, dass sie während der Operation durch Staub oder die Hände der Operierenden erfolgt sein könnte, auszuschliessen ist, an dem oben erwähnten Infektionsmodus durch Tetanuskeime, die den Körper der Operierten, sei es der Haut oder Schleimhäuten anhafteten, denken.

Die Tatsache, dass es nur in vereinzelten Fällen gelungen ist, eine sichere Entscheidung zu treffen, welcher Infektionsmodus stattgefunden hat, legt ein deutliches Zeugnis dafür ab, welche Schwierigkeiten die Lösung dieser Frage bereitet. Um so weniger einwandfrei müssen alle Mutmassungen sein, die, nicht auf die eigene Beobachtung, sondern nur auf das literarische Material gestützt, diesen oder jenen Fall auf ganz bestimmte Infektionsquellen zurückzuführen suchen. Wir können daher Kleinertz und Kuhn nicht folgen, wenn sie eine ganze Reihe von postoperativen Tetanusfällen im Gegensatz zu den Beobachtern derselben als sichere Katgutinfektion ansehen wollen. Ja die genannten Autoren gehen so weit, selbst Fälle, von den ihnen nicht bekannt war, ob Katgut überhaupt zur Verwendung kam, der Infektion durch dasselbe zuzuschreiben.*)

Wenn wir uns nunmehr dem Verlauf des Tetanus nach Operationen zuwenden, so müssen wir konstatieren, dass diese Gruppe des Starrkrampfes eine hohe Letalität aufweist. Unter den 45 uns zugänglichen, mit genügend genauen Angaben veröffentlichten Fällen sind nur 8 zur Heilung gekommen, 37, d. i. 82,2 %, haben letal geendet. Es ist das die gleiche Ziffer, die wir in Statistiken über die Letalität des Tetanus nach Traumen anzutreffen pflegen. Auch die Inkubationsdauer (im Durchschnitt der Fälle 10 Tage) zeigt keine Abweichungen von der beim Verletzungsstarrkrampf am häufigsten vorkommenden. Hervorzuheben wäre nur, dass die ganz kurzen Inkubationszeiten fehlen,

*) So z. B. in der Tabelle der genannten Autoren die Fälle von Suter (eigentlich von Reynier, citiert durch Suter). Auch ein nach Amputation wegen Fussverletzung aufgetretener Tetanus kann wohl nicht ohne weiteres der Infektion durch Katgut zur Last gelegt werden (Fall Lauterbach).

wenn wir von der Angabe von Racine, nach welcher der Starrkrampf unmittelbar nach der Operation eingesetzt haben soll, absehen. Im übrigen ist auch der untere Grenzwert der Inkubationsdauer (5 Tage) recht spärlich vertreten. Wir finden sie bei den Fällen von Brunner, Koch und Martin.

Neben der kurzen Inkubationsdauer haben diese 3 Fälle noch etwas anderes gemeinsam, was vielleicht auf identische Ursachen hinweist, nämlich die Raschheit des Anstiegs der Krankheitserscheinungen. Im Falle von Brunner trat der Tod nach 20, in dem von Koch und Martin nach 40 resp. 30 Stunden ein. Koch hat seinen Fall als Katgutinfektion bezeichnet und dies auch bewiesen, bei Brunner finden wir keine Angabe über die Genese der Infektion, er konnte aber mit Strumagewebe, in dem ja offenbar die Katgutligaturen waren, Tetanus erzeugen, Martin endlich bestreitet für seinen Fall die Möglichkeit der Infektion durch das Katgut; es ist jedoch sehr naheliegend, eine solche anzunehmen, da die Impfung mit einem Katgutfaden aus der Operationswunde von positivem Resultate begleitet war. In dem besonderen Verlaufe dieses Falles möchten wir ferner gleichfalls eine Stütze für die Annahme einer Katgutinfektion sehen.

Es muss uns interessieren, bei der besprochenen Gruppe von Starrkrampffällen der Bedeutung der Serumbehandlung nachzugehen, da die postoperativen Fälle die einzigen sind, die sozusagen vor den Augen des Beobachters entstehen und der sofortigen Antitoxintherapie zugeführt werden können. Die Fälle, die in Heilung ausgingen, hatten im Durchschnitt eine nur um 2 Tage längere Inkubationsdauer (12 Tage), als dem Gesamtdurchschnitte entspricht, was wir wohl zur Erklärung der Heilung nicht heranziehen dürfen.

Von den 8 geheilten Fällen waren 4 mit Serum behandelt worden, bei zweien fehlen Angaben über die Therapie, bei einem war Serum ohne Erfolg angewendet worden (die Heilung erfolgte angeblich durch Chloretonklystiere in Olivenöl), beim letzten wurden schweisstreibende Prozeduren und Morphium in ausgiebigen Dosen angewendet. Bei den tödlich verlaufenden Fällen war 8 mal Serum angewendet worden, darunter in einem kurz vor dem Tode, bei zweien fehlen nähere Angaben über die Dosierung, bei den übrigen überschritten die angewandten Serummengen nicht 400 A.E.

Vergleichen wir damit die Dosen, die den geheilten Fällen zugeführt wurden, so kommen wir auf bedeutend grössere Werte. Zum Vergleiche setzen wir einen letalen und geheilten von Jerie hierher. Jerie gab in ersterem kurz nach Ausbruch der Erscheinungen 30 cm^3 Roux'schen Serums, später noch 80 A.E. Behring'schen Serums. In seinem zweiten Falle aber mit der gleichen Inkubationsdauer wurden sofort 90 cm^3 Roux'schen Serums subkutan (also die dreifache Menge) gegeben, ausserdem 10 cm^3 intraspinal; die intraspinalen Injektionen

wurden wiederholt. Diese Patientin wurde geheilt. Ein anderes Beispiel für die Wirksamkeit des Serums bei genügender Dosierung sind die Fälle von Reynier. In einem Falle begann er mit 10 cm^3 und injizierte dieses Quantum durch 5 Tage. Exitus. — In einem zweiten Falle wurden 10 cm^3 prophylaktisch vor der Operation gegeben, nach Ausbruch der Starrkrampferscheinungen täglich 30 cm^3 injiziert. Heilung.

Die Inkubationsdauer war in beiden Fällen ungefähr die gleiche gewesen.

Aus dieser Nebeneinanderstellung gleichartiger Fällle scheint uns die Wichtigkeit der rechtzeitigen und ausgiebigen Serumbehandlung hervorzugehen.

Schliesslich wären noch 2 Fälle von Zacharias nebeneinander zu erwähnen, die aber den therapeutischen Effekt des Serums weniger hervortreten lassen. Zacharias verlor eine Kranke, wiewohl sofort nach Ausbruch der Starrkrampferscheinungen 100 A.E. Höchster Serums injiziert worden waren und diese Injektionen noch an 3 aufeinanderfolgenden Tagen wiederholt wurden. Eine andere Patientin, allerdings mit doppelt so langer Inkubationszeit, wurde bei sofortiger Verabreichung von 300 A.E. und späterer Injektion von 5 mal 200 A.E. geheilt.

Tetanus nach Injektionen.

258) Abry, R., Les sérums gélatinés dans l'étiologie du tétanos. Thèse de Montpellier 1910.

259) Bolton, Meade B., Fisch C., and Walden, E. C., Report of the commission appointed to investigate the cases of tetanus in St. Louis following the administration of diphtheria antitoxin. St. Louis Medical Review 1902, Nov. 23.

260) Chauffard, A., Sur le mode de préparation des solutions gélatinées injectables. Bull. de l'Académie de méd. 1903, 26.

261) Dieulafoy, G., Un cas de tétanos consécutif à une injection de sérum gélatinée. Ibidem 1903, Mai.

262) Eigenbrodt, Tetanus nach subkutaner Gelatineinjektion. Mitteil. aus den Grenzgeb. f. innere Med. u. Chir. 1902, Bd. 10.

263) Georgi, Ein Fall von Stichverletzung der Leber; während des Krankheitsverlaufes auftretende Blutung wird durch Gelatineinfektion (aus käuflicher Gelatine rasch bereitet) gestillt. Nachweis des Tetanusgiftes in dem an der Einstichstelle gebildeten Eiter. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1901, Bd. 61.

264) Gerulanos, Ein Fall von Tetanus nach subkutaner Gelatineinjektion. Ibidem.

265) Gradenwitz, R., Tetanus nach Gelatineinjektion. Centralbl. f. Gynäk. 1902, 37.

262a) Grixoni, G., T. ed iniezioni ipodermiche di chinina. Gazz. d. Osped. ed Clin. 1905.

266) Heddaeus, A., Tetanus nach subkutaner Gelatineinjektion nebst Be-

merkungen über die Anwendung der Gelatine bei Blutungen. Münchner med. Wochenschr. 1908, 5.

266*) Hibler, E. v., Beiträge zur Kenntnis der durch anaërobe Spaltpilze erzeugten Infektionserkrankungen der Tiere und des Menschen. Centralbl. f. Bakt. 1899, Orig.-Bd. 25.

267) Krause, P., Ueber die Gefahr der Tetanusinfektion bei subkutaner Anwendung der Gelatine zu therapeutischen Zwecken und ihre Vermeidung. Berliner klin. Wochenschr. 1902, 29.

268) Krokiewicz, A., Der dritte Fall von Tetanus traumaticus, der durch Injektionen von Gehirnemulsion geheilt wurde. Wiener klin. Wochenschr. 1899, 28.

269) Krug, Tetanus nach Gelatineinjektionen. Therap. Monatshefte, Juni 1902.

270) Kuhn, F., Tetanus nach Gelatineinjektion. Münchner med. Wochenschr. 1901, 48.

271) Laubenheimer, K. und Caan, A., Ueber eine Tetanusinfektion nach subkutaner Einverleibung von Radiolkarbenzym. Ibidem 1911, 17.

272) Levy, E. und Bruns, H., Ueber den Gehalt der käuflichen Gelatine an Tetanuskeimen. Deutsche med. Wochenschr. 1902, 8.

273) Dies., Gelatine und Tetanus. Resistenzfähigkeit der Tetanussporen. Sterilisation der Gelatine. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. inneren Med. u. Chir. 1902, Bd. 10.

274) Lop et Murat, Le tétanos consécutif à l'emploi de la gélatine comme hémostatique. Bull. de l'Acad. de Méd. 1903, Avril.

275) Lorenz, H., Zum Vorkommnis des Tetanus nach subkutaner Gelatineinjektion. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1901, Bd. 61.

276) Malaniuk, J., Zur Tetanuskasuistik. Wiener med. Wochenschr. 1912, 36.

Mandry, G., s. No. 100.

277) Margoniner und Hirsch, Die subkutane Gelatineinjektion und ihre Gefahren. Therap. Monatshefte 1902, Juni.

278) Matthaeus, Nürnberger mediz. Gesellschaft u. Poliklinik, Sitzung vom 20. Nov. 1902. Münchner med. Wochenschr. 1902, 51.

279) McCampbell, The adjuvant action of quinin hydrochlorate in infections by the bacillus of the tetanus. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1907, 11.

280) Polaillon, Sur un mémoire de M. le Dr. Burot, médecin principal de la marine, intitulé: le tétanos à Madagascar. Bull. de l'Acad. de Méd. 1897.

280a) Roberts, H. P., Tetanus following the hypod. injection of quinine in malarious fever. The Lancet 1876, 20. Mai.

281) Schmiedicke, Weiteres über Tetanuskeime in der käuflichen Gelatine. Deutsche med. Wochenschr. 1902, 11.

282) Siegert, F., Tetanus mit tödlichem Ausgang infolge von Diphtherieheilseruminjektionen in Italien. Münchner med. Wochenschr. 1901, 4.

283) Simpson, J., The evidence and conclusions relating to the Mulkowal tetanus case. Practitionner 1907.

284) Thieme, L., Zur Behandlung der Lungenblutungen mit subkutanen Gelatineinjektionen. Münchner med. Wochenschr. 1902, 5.

Verneuil, Révue de chir. 1887, p. 982 ff.

294a) Vincent, M. E., Tetanus et Quinine. Annal. de l'Inst. Pasteur 1904.

285) Westphal, Ueber einen Fall von Tetanus. Fortschr. d. Med. 1898, 13.

286) Zupnik, L., Mitteilung über einen Tetanusfall nach Gelatineinjektion. Prager med. Wochenschr. 1902, 14.

Unter den Tetanusfällen nach Injektionen nehmen jene einen besonderen Platz ein, die nach Gelatineinjektionen aufgetreten sind. Die subkutanen Gelatineinjektionen waren schon einige Jahre geübt

worden, als ziemlich plötzlich in und nach dem Jahre 1901 eine Reihe von Fällen bekannt wurde, bei denen nach solchen Starrkrampf aufgetreten war.

Kuhn teilte folgenden Fall mit:

12jähriger Knabe, Bluter, bei dem die Operation der adenoiden Vegetationen wegen starker Blutung bei der Palpation schon einmal abgelehnt worden war. Schliesslich wird sie doch ausgeführt. Lebhafte Blutung trotz Eiswasser und Kompression. Es werden daher unter aseptischen Kautelen 50 g 2 %iger Gelatinelösung (sterilisiert aus der Apotheke bezogen) an der Innenseite des Oberschenkels injiziert. Schmerzen an der Injektionsstelle, die nach der Bauchhöhle ausstrahlen. Sie nimmt im Bereiche von Handtellergrösse gangränösen Charakter an, ihre Umgebung livide, ödematös. Am 5. Tage nach der Injektion deutlicher Trismus, rasche Zunahme aller Erscheinungen, mittags bereits Opisthotonus, starke Reflexstösse. Bevor noch Serum injiziert werden konnte, Exitus.

Es wurden je 2 Kaninchen mit Herzblut, mit Abstrichen von der Injektionsstelle und mit Gewebsteilen (einem grösseren und kleineren Stück) aus der gangränösen Stelle unter die Rückenhaut injiziert. Das mit dem grösseren Gewebsstück geimpfte Tier zeigte am 3. Tag leichten Pleurosthotonus und Trismus, am nächsten Morgen allgemeinen Tetanus, in dem es zugrunde ging. Das Kaninchen, das nur ein kleineres Gewebsstück implantiert bekommen hatte, zeigte nur eine leichte Verbiegung der Wirbelsäule, am 5. Tage etwas Trismus, dann Erholung. Alle anderen Tiere blieben dauernd gesund. Nach einer prophylaktischen Gelatineinjektion beobachtete Gerulanos Tetanus.

Einer 47jährigen Frau wurden 2 Stunden vor der Larynxexstirpation (wegen Ca laryngis) 200 cm einer 2 %igen Gelatinelösung (sterilisiert aus der Apotheke bezogen) unter aseptischen Kautelen unter die Oberschenkelhaut injiziert. Am Abend nach der Operation trat Schüttelfrost ein und die Temperatur stieg bis 38,2. Am folgenden Tage an der Stelle der Gelatineinjektion deutliche Rötung, Handbreit darüber ein 4 Querfinger breiter Streifen geröteter und verdickter Haut, von unregelmässiger, aber scharfer Abgrenzung. Während die Temperatur am nächsten Tage abfiel, nahm die rote Verfärbung an Ausdehnung zu. Bei der Patientin war eine gewisse Unruhe zu beobachten. Die entzündliche Schwellung und Rötung an der Injektionsstelle gingen allmählich in Gangrän über, die sich demarkierte. Am 6. Tage nach der Injektion klagte Patientin über Schmerzen im Rücken. Nachts traten die ersten Krampfanfälle auf, welche fast ununterbrochen andauerten bis zum Exitus, der ca. 15 Stunden nach dem Auftreten der ersten Starrkrampferscheinungen, erfolgte.

Bei der Sektion zeigte es sich, dass sich die Gangrän im subkutanen Zellgewebe noch weiter ausdehnte als an der Haut. Die bakteriologische Prüfung des Sekrets aus der Operationswunde, aber auch des Eiters von der Hautgangrän auf Tetanusbazillen war ohne Erfolg. Die Gelatine war bereits in zahlreichen Fällen aus der gleichen Apotheke ohne jeden Nachteil verwendet worden.

Am gleichen Tag wie die an Starrkrampf Erkrankte wurde mit einer aus der gleichen Quelle bezogenen, gleichzeitig sterilisierten Gelatinelösung eine zweite Patientin injiziert, die an der Injektionsstelle eine handflächengrosse Infiltration der Haut und unter Temperatur-

steigerung während der nächsten 10 Tage zwei gangröse Stellen daselbst bekam, aber frei von tetanischen Erscheinungen blieb.

Die Ursache für das Verschontsein von Tetanus in diesem Falle kann bei den völlig gleichen Bedingungen der Injektion nur in einer geringeren Disposition resp. besseren Entwicklung der individuellen Schutzkräfte zu suchen sein. Wir hätten hier fast eine experimentelle Begründung dafür, warum Tetanus nach Verletzungen, die mit grosser Wahrscheinlichkeit durch Tetanusbazillen infiziert sind, nicht regelmässig auftritt.

Krug: Zahnextraktion bei 30jähriger Frau. Wegen starker Blutung wird eine unmittelbar vorher sterilisierte Gelatinelösung subkutan am Oberschenkel injiziert. Tags darauf starke Rötung der Injektionsstelle und Empfindlichkeit. Es wird durch breite Inzision eine mit stinkendem Gas und nekrotischen Gewebsmassen erfüllte Höhle eröffnet. $4^1/_2$ Tage nach der Injektion Zuckungen im Bein, sehr schnell kamen Trismus und Nackenstarre hinzu. 36 Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome Exitus unter allgemeinen tonischen Krämpfen.

Goorgi: Ein 23jähriger Mann wurde wegen Stichverletzung der Leber laparotomiert. Drainage der Leberwunde mit Jodoformgaze. 10 Tage später entwickelte sich ein von der Leberwunde ausgehender subphrenischer Abscess. Inzision desselben; es entleert sich ca. 1 l Eiter. 8 Tage später äusserst starke Blutung aus der Abscesshöhle. Die Tamponade war wegen des engen Zuganges zu derselben sehr erschwert. Es wird daher zur Blutstillung 1 l einer 2 %igen Gelatinelösung unter die Bauchhaut injiziert. Da der Patient bereits pulslos war, wurde in Ermangelung steriler Gelatinelösung die gewöhnliche käufliche Gelatine mit heissem, sterilen Wasser übergossen und die Lösung nach Reinigung der Haut injiziert. Die Blutung stand sofort. 6 Tage später traten Trismus und äusserst heftige und schnell aufeinanderfolgende Krämpfe auf. Am 3. Tage darauf Tod. An der Injektionsstelle der Gelatine ein kleiner Abscess. Der Eiter wurde einem Kaninchen unter die Bauchhaut injiziert. Tod desselben an Tetanus nach 18 Tagen.

Lorenz hat Tetanus nach Gelatineinjektion zweimal beobachtet. 1. Fall. Bei einem 63jährigen Mann werden wegen Hämaturie 200 cm^3 einer 1 %igen Gelatinelösung an beiden Oberschenkeln injiziert. Schon am nächsten Tage an beiden Injektionsstellen Erythem. Am 8. Tage p. inject. Schlingbeschwerden, der Mund kann nur auf 1 cm Zahnreihendistanz geöffnet werden. Krampfartige Schmerzen, im Epigastrium beginnend, in die Schulter- und Skelettmuskulatur ausstrahlend. Der Kopf wird steif nach rückwärts überstreckt gehalten und kann nicht vorgeneigt werden. Exitus ca. 36 Stunden nach Beginn der Erscheinungen von Starrkrampf.

2. Fall. 58jährige Frau. Dauernde Kreuzbeinresektion. Amputation des carcinomatösen Rectums. Der Tumor reicht bis über das Promontorium hinauf. Die Auslösung und Blutstillung gestalten sich sehr schwer. Mehrere Stunden nach der Operation stärkere Nachblutung, weshalb 100 g 2 %iger Gelatinelösung in beide Oberschenkel subkutan injiziert werden. Die Blutung steht. Nach nicht ganz 5 Tagen stellen sich bei normaler Temperatur tonische Krämpfe der Nackenmuskulatur ein, ferner Schlingbeschwerden. Kein deutlicher Trismus. Am nächsten Tag Erstickungskrämpfe. Nur an der Haut des linken Oberschenkels ist es zu zwei lochförmigen, kronenstückgrossen Nekrosen gekommen. Exitus ca. 19 Stunden nach Sichtbarwerden der Starrkrampfsymptome. Die Gelatinelösung war beide Male frisch aus der Apotheke bezogen worden. Von dem noch vorhandanen Rest der bei Fall 2 verwendeten Gelatinelösung wurden Tieren verhältnismässig grössere Mengen, als in beiden letalen Fällen verwendet worden waren, teils subkutan, teils intravenös, teils intraperitoneal ohne jede Schädigung injiziert. Vgl. hierzu die Versuche von Kuhn,

bei denen nur grössere Stücke des infizierten Gewebes bei den wenig empfindlichen Versuchstieren (Kaninchen) letalen Tetanus erzeugten, während die kleineren keine Wirkung hervorriefen.

Mandry erwähnt einen Fall, bei dem je 50 g einer 1 %igen Gelatinelösung subkutan in beide Oberschenkel wegen hochgradiger Magenblutung infolge Lebercirrhose und Herzklappenfehlers injiziert wurden. Etwa 24 Stunden später Trismus, wenige Stunden darauf Exitus.

Eigenbrodt: Bei einem 17jährigen Mädchen wird in der rechten Nasenhöhle eine Septumleiste entfernt, von der linksseitigen aus eine Probepunktion der Kieferhöhle gemacht. Nach der Operation blutete es aus beiden Nasenhöhlen stark und andauernd; da Tamponade erfolglos war, werden je 75 cm^3 einer 2 %igen Gelatinelösung in den Infraklavikulargruben subkutan injiziert. Darauf stand die Blutung. Da es nach $2^1/_2$ Stunden wieder zu bluten begann, wurde abermals tamponiert und noch eine Gelatineinjektion von 20 cm^3 unter die Bauchhaut gemacht. Die folgenden Tage erholte sich die Patientin sichtlich. Am 2. und 3. Tage nach der Injektion etwas Fieber. Patientin klagte über heftige Schmerzen, die von den Injektionsstellen gegen den Kopf ausstrahlten. Es bildeten sich an diesen Stellen unter Rötung Schwellungen aus, an der Brust wurde die Haut im Gebiete der Injektion (nicht an der Einstichstelle selbst, sondern etwas entfernt davon) in der Ausdehnung von 2:3 cm gangränös. Rings um diese Hautstelle trat Fluktuation auf. Da die Temperatur anstieg, wurde am 5. Tag p. inject. der vermeintliche Abscess eröffnet. Es entleerte sich wenig trübe, eigentümlich fade riechende Flüssigkeit. Das Unterhautfettgewebe erwies sich in der ganzen Ausdehnung der mehr als handtellergrossen fluktuierenden Partie als abgestorben und matsch. Am 6. Tage fühlte sich die Patientin besser, am Nachmittage dieses Tages traten aber die ersten Symptome des Tetanus auf, ziehende Schmerzen in den Kinnbacken und im Genick. Binnen 2 Stunden bildete sich Kieferklemme aus. Es wurden 100 A.E. Behringschen Tetanusantitoxins an der Peripherie der gangränösen Hautstelle injiziert, ferner im Verlauf des Abends und der Nacht 4 g Chloral per rectum. Die Erkrankung machte aber rapide Fortschritte. Um 6 Uhr nachmittags waren tonische Muskelkontrakturen nur im Gesichte, Nacken und linken Arme bemerkbar, Reflexstösse waren noch nicht aufgetreten. In den späteren Abendstunden stellten sie sich ein und um 8 Uhr früh trat Exitus ein. Die Starrkrampferscheinungen hatten höchstens 19 Stunden gedauert.

Die Sektion wurde verweigert. In der Gelatinelösung sowie im Wundsekret vom Verband wurden Tetanusbazillen nicht gefunden. Die Gelatinelösung war aber erst nach 6tägigem Stehen zur Untersuchung gekommen und es ist leicht möglich, dass die anaëroben Tetanusbazillen an der Luft überwuchert worden waren.

Zupnik: Bei Blutung wegen hämorrhagisch-purulenter Cystitis wurde 2 %ige Gelatinelösung in die Blase injiziert. 12 Stunden darauf die ersten Tetanussymptome, 40 Stunden später Exitus. Sowohl im Harne als auch im eitrigen Belage der Harnblase wurden experimentell und kulturell Tetanusbazillen nachgewiesen.

Lop et Murat machten bei einem 31jährigen Typhuskranken mit profusen Darmblutungen innerhalb dreier Tage vier Einspritzungen von je 200 cm^3; die Blutung stand. 4 Tage später schwerster Tetanus. Exitus 2 Tage darauf.

Dieulafoy: Eine 38jährige Phthisikerin hat wegen Hämoptoe eine subkutane Gelatineinjektion bekommen. 11 Tage später Tetanus. Tod 22 Stunden nach Ausbruch desselben. Die in der Apotheke mit aller Sorgfalt zubereitete, länger als eine halbe Stunde aufgekochte Gelatinelösung enthielt virulente Tetanuskeime.

Matthäus: Einem 19jährigem Mädchen werden wegen anhaltender Lungenblutungen 20 g einer 20 %igen sterilisierten Lösung von Gelatine in den Oberschenkel injiziert. Am 6. Tage nach der Injektion Beginn tetanischer Erscheinungen, nach 30 Stunden Exitus letalis.

Gradenwitz: Wegen profuser Blutung aus einem exulzerierten Portiocarcinom, welche auf Tamponade nicht steht, wurden 100 cm³ einer 2 %igen Gelatinelösung, die 1 Stunde im Wasserbad sterilisiert worden war, unter aseptischen Kautelen in die linke Subclaviculargegend injiziert. 3 Tage darauf ist in der Umgebung der Einstichstelle eine Infiltration fühlbar, nach 5 Tagen ist sie im Zentrum erweicht. Am 6. Tage nach der Injektion kann die Patientin den Mund nicht öffnen, als sie aufwacht. Die erweichte Stelle wird punktiert, im Ausstrich typische Tetanusbazillen. Bald darauf traten Opisthotonus und nachmittags Exitus auf, 12 Stunden nach Eintritt der ersten Erscheinungen.

Heddaeus: Nach Gastroenterostomie und Hepaticusdrainage starke Nachblutung. 80 cm³ einer 2 %igen vom Apotheker „steril“ gelieferten Gelatinelösung werden am Oberschenkel injiziert. Am 6. Tage nach der Operation, 4½ Tage nach der Gelatineinjektion bietet sich bei der Morgenvisite das ausgeprägte Bild des Tetanus dar. Sehr rasch aufeinander folgende Krampfstösse, Trismus. An der Injektionsstelle Rötung und undeutliche Fluktuation. Bei der Inzision entleert sich nichts, sondern es klafft eine grau aussehende Wunde mit bienenwabigem Charakter des Unterhautzellgewebes. 22 Stunden nach Beginn des Tetanus tritt Tod ein.

Ganz im Gegensatz zu dem seltenen Vorkommen des Tetanuserregers im Katgut lehrten gleich die ersten Untersuchungen, der die Gelatine unterworfen wurde, dass sie fast regelmässig Tetanuskeime beherbergt. So fanden Levy und Bruns, ferner Schmiedicke mit verschiedenen Methoden in ²/₃ der untersuchten Gelatineproben den Wundstarrkrampferreger. In einer Versuchsreihe von Levy und Bruns, die 13 Gelatineproben umfasste, war 8mal ein positives Resultat (61,5 %) zu verzeichnen, und zwar mit Hilfe des Kulturfiltrats in 5 Fällen und in 3 Fällen, in denen diese Methode versagte, durch direkte Impfung von aus Gelatine gewonnenen Kulturen. In den letzteren Fällen scheinen keine Toxine ins Kulturmedium abgegeben worden zu sein.

Abry konnte in Gelatineproben verschiedener Herkunft keine Tetanuskeime nachweisen. Er hält es für möglich, dass in einem Teile der Fälle von Tetanus nach Gelatineeinspritzung ein bereits latent vorhandener Tetanus zum Ausbruch kam, indem die Gelatine die Phagocytose hemmt und infolgedessen es den Sporen ermöglicht, sich zur Reife zu entwickeln.

Indessen stimmt Abry mit Levy und Bruns darin überein, dass es, um die Gelatine von den Tetanuskeimen zu befreien, nicht genügt, sie durch 8 Minuten strömendem Wasserdampf von 100° auszusetzen. Levy und Bruns fanden, dass unter diesen Bedingungen, die gewöhnlich als ausreichend zur Unschädlichmachung von Tetanussporen angeführt werden, nicht alle Tetanuskeime, selbst nicht alle einer und derselben Kultur entstammenden, sicher abgetötet werden. Einige derselben gehen zwar schon nach 4—6 Minuten zugrunde, die Mehrzahl wird nach 7½—8½ Minuten abgetötet, die resistentesten Sporen bleiben aber am Leben, auch wenn sie bis 30 Minuten der oben erwähnten Sterilisierung unterworfen wurden.

Man hat demnach dafür zu sorgen, dass eine für die Injektion bestimmte Gelatinemasse durch 40 Minuten auf einer Temperatur von 100° erhalten wird. Das wird aber bei dem gewöhnlich eingehaltenen Vorgang, grössere Mengen (200—500 cm^3) Gelatine in einem mit Watte verschlossenen Kolben in offenen Wasserbade zu erhitzen, durchaus nicht erreicht. Selbst wenn das Wasser schon längere Zeit kocht, erreicht die Temperatur im Innern der Gelatinelösung noch nicht 100°. Man muss also unbedingt darauf bestehen, dass die Gelatine im Autoklaven sterilisiert wird, in dem die Gefässe allseitig von strömendem Wasserdampf umspült sind. Nach den Versuchen von Abry muss strömender Wasserdampf von 130° mindestens $^1/_2$ Stunde oder solcher von 134° $^1/_4$ Stunde einwirken.

Bei dieser Sterilisierungsmethode leidet das Gelatinisierungsvermögen, das für die Beförderung der Blutgerinnung von Bedeutung ist, nicht.

Diese Sterilisierungstechnik war in den Fällen von Kuhn, Lorenz, Gerulanos, Heddaeus*), bei denen die Gelatinelösung fertig aus der Apotheke bezogen worden war, offenbar nicht angewendet worden, wie Krause hervorhebt. Es stehen daher der Entnahme einer zum Injizieren fertigen Gelatinelösung aus der Apotheke grosse Bedenken entgegen, es sei denn, dass sie die Einrichtung besitzt, um eine den Anforderungen von Levy und Bruns entsprechende Gelatinelösung herstellen zu können. In den Fällen von Zupnik und Georgi wird die ungenügende Sterilisation von den Autoren selbst hervorgehoben.

Bemerkenswert ist noch, dass es in einer beträchtlichen Anzahl der Starrkrampfinfektionen nach Gelatineinjektion zu örtlicher Reaktion an der Injektionsstelle kam. Gangrän resp. Nekrose der Haut wurde von Kuhn, Krug, von Lorenz (in einem Falle) beobachtet, auf das Unterhautzellgewebe sich erstreckend von Eigenbrodt, Gerulanos, Heddaeus; zu einem zirkumskripten Abscess kam es im Falle von Georgi, nur zu Erythem im zweiten Falle von Lorenz. Es liegen keine näheren Angaben vor, welche Ursachen zu den weitgehenden Veränderungen der Haut an der Injektionsstelle geführt haben könnten.

Nur Lorenz denkt an die Einwirkung eines chemischen Giftstoffes, sei es infolge von Verunreinigung der verwendeten Gelatine, sei es infolge der Zersetzung derselben beim Sterilisationsprozess. Auch Eigenbrodt hält selbst sicher sterile Gelatine nicht für unbedingt unschädlich. Er weist darauf hin, dass sie möglicherweise schon durch ihre Zusammensetzung, dann aber auch durch Toxine, die von dem Ausgangsmaterial herrühren könnten, für das Gewebe nicht undifferent sein mag. Hier wäre auf die Untersuchungen von v. Hibler hinzuweisen, der gefunden hat, dass sich bei Impfung von Tetanusreinkulturen in den Geweben der Versuchstiere

*) Im Falle von Eigenbrodt war die Gelatine mit grösster Schnelligkeit aus der Apotheke bezogen worden. Sie trug die Aufschrift „steril". Wie sie hergestellt wurde, konnte nicht in Erfahrung gebracht werden.

Nekrosen und eitrige Infiltration ausbilden. Im Unterhautgewebe, besonders aber in den Muskeln fand sich regelmässig, wenn die Impfung in dieses Gewebe gemacht worden war, im Gebiete des Impfstichs und in dessen nächster oder weiterer Umgebung Nekrose ausgebildet.

Ob nun die lokalen Nekrosen nach der Gelatineinjektion auf chemische oder bakterielle Toxine zurückzuführen sind, soviel ist jedenfalls als sicher anzunehmen, dass durch sie das Wirksamwerden der Tetanusbazillen begünstigt wird. Doch muss das nicht immer der Fall sein, wie der bereits erwähnte Fall von Gerulanos zeigt, bei dem es zur Gangrän an der Injektionsstelle, nicht aber zu Tetanus kam. Auch Thieme hat Hautnekrosen ohne nachfolgenden Tetanus gesehen.

Die Inkubationsdauer beim Starrkrampf nach Gelatineinjektion beträgt durchschnittlich 5 Tage, also etwas unter dem gewöhnlichen Mittelwerte. Ganz besonders auffällig ist aber der ungemein foudroyante Verlauf dieser Erkrankungen, so dass sie bis zum letalen Ausgang — kein Fall endet mit Heilung — nur in wenigen Fällen länger als 24 Stunden dauern. In einer Reihe von ihnen verlief die Erkrankung sogar perakut (Dauer bis zum Exitus 12—19 Stunden). Die kurze Inkubationsdauer sowie der rasche Verlauf scheinen ihren Grund hauptsächlich in individuellen Momenten (Anämie höheren Grades usw.) zu haben; es kann aber auch an die besonderen Umstände bei diesen Fällen (Unterstützung der Toxinbildung durch die lokalen Nekrosen, Injektion grösserer Mengen toxischer Tetanusbazillen) gedacht werden.

Zu erwähnen ist noch, dass der Nachweis der Erreger nur in den wenigsten Fällen gelungen ist. Kuhn hat mit einem grossen Gewebsstück aus der Umgebung der Injektionsstelle bei dem relativ wenig empfindlichen Kaninchen Tetanus erzeugen können, Georgi mit dem Eiter von einem kleinen Abscesse an der Injektionsstelle; Zupnik hat die Tetanusbazillen im Harn und in den Auflagerungen der Blasenschleimhaut (die Injektion war endovesikal erfolgt) nachweisen können.

* * *

Bei v. Lingelsheim und Rose finden wir die Verneuil entnommenen Angaben über Tetanus nach Chinininjektionen.

Im Militärhospital in Larissa starben im Jahre 1881 3 Soldaten an Starrkrampf, die mit einer und derselben Pravazspritze am gleichen Tage subkutane Chinininjektionen erhalten hatten. Der Tod erfolgte am 7. resp. 10. und 12. Tage. Auf die gleiche Ursache (subkutane Chinininjektion von 40—60 g) wird eine kleine Epidemie von Starrkrampf zurückgeführt, die malariakranke Soldaten von der griechischen Okkupationsarmee in Thessalien betraf. Es erfolgten 4 Erkrankungen, die sämtlich rasch letal endeten. Schliesslich wird noch von Polaillon über 4 Fälle von akutem tödlichen Tetanus im Anschluss an subkutane Chinininjektion auf Madagaskar berichtet.

Durch diese und vielleicht noch andere Fälle veranlasst, hat Vincent eine Reihe von Versuchen unternommen, durch welche fest-

gestellt wurde, dass alle Chininsalze (5—10 % ig), wenn sie gleichzeitig mit atoxischen Tetanussporen injiziert wurden, die Entwicklung derselben begünstigten. Diese fördernde Einwirkung des Chinins wurde aber auch beobachtet, wenn es an einem von der Infektionspforte des Tetanus verschiedenen Orte injiziert wurde. Bei der Einverleibung von Chinin per os auch in so grossen Dosen, dass Vergiftungserscheinungen auftraten, blieb jedoch die gleichzeitige subkutane Injektion von atoxischen Tetanussporen ohne Wirkung.

Vincent folgert daraus in praktischer Beziehung, dass bei Malariakranken, welche Chinininjektionen erhalten, gleichzeitig prophylaktisch Tetanusantitoxin injiziert werden solle, besonders wenn sie Wunden oder Exkoriationen aufweisen.

Mc Campbell nimmt eine indirekte infektionsfördernde Wirkung von Chinininjektionen an, derart, dass das Chinin paralysierend auf die Leukocyten einwirkt und ferner durch seine korrodierenden Eigenschaften sekundäre Infektionen begünstigt.

Nach Injektion von Serum wurden zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten Tetanuserkrankungen beobachtet. Simpson, der in Indien 107 Personen der prophylaktischen Pestimpfung unterzog, sah 19 von ihnen, und zwar nach 6—7 Tagen, an Starrkrampf erkranken und sämtliche Erkrankte sterben. Es waren dies die zuerst Geimpften. Die von der Regierung eingesetzte Untersuchungskommission kam zu dem Resultate, dass der Impfstoff der Ueberträger der Tetanusinfektion gewesen ist. Besondere Versuche haben ergeben, dass eine durch Eintauchen in Tetanuskultur infizierte Nadel 17 mal hintereinander Impfstoff, mit dem sie in Berührung kam, infizieren konnte.

Gehäufte Tetanuserkrankungen im Anschluss an Diphtherieheilseruminjektionen kamen zweimal zur allgemeinen Kenntnis, 1900 in Norditalien und 1901 in St. Louis.

Im letzteren Falle ergab die Untersuchung, dass das in einem „municipal laboratory" hergestellte Serum ausgegeben worden war, bevor es möglich sein konnte, Resultate von den unumgänglich notwendigen Erprobungen (Tierexperiment!) zu erhalten. Das Serum stammte von einem Pferde, das 2 Tage nach der Blutentnahme Symptome von Tetanus zeigte. Die nachträgliche Prüfung des Serums ergab, dass es Tetanustoxin enthielt, und zwar betrug die kleinste tödliche Dosis 0,1 cm^3 für Meerschweinchen von 250—300 g. Es mussten demnach schon ca. 4 cm^3 für ein Kind von beiläufig 10 kg (die gleiche Empfindlichkeit für das Tetanustoxin vorausgesetzt) letal wirken.

Bezüglich der italienischen Fälle folgen wir dem Berichte von Siegert.

In einem Orte der Provinz Treviso wurden 8 Fälle von Diphtherie mit Serum injiziert und schienen der Heilung entgegenzugehen, als am 6.—9. Tage nach der Injektion bei allen Injizierten die Erscheinungen von Tetanus auftraten. Nur in einem Falle kam es zur Genesung, alle anderen Erkrankten starben in wenigen Tagen. Ferner wurden in der Provinz Bergamo 4 ungefähr zu derselben Zeit wegen Diphtherie mit Serum injizierte Kranke von Starrkrampf befallen; zwei von ihnen starben.

Gleichzeitig erkrankten in der Provinz Novarra 5 Injizierte an Tetanus, von denen 3 starben. Ein in Mailand einige Tage später injizierter Knabe starb 10 Tage nach der Injektion an Starrkrampf. Alle diese an Tetanus Erkrankten hatten Injektionen eines Serums erhalten, dass unter Nr. 34869 bis 35174 in 305 Fläschchen am 29. November 1900 an die Apotheken abgegeben worden war.*) Es war am 15. September dem Pferde entnommen worden, am 13. November auf seine Wirksamkeit und Keimfreiheit mikroskopisch, kulturell und tierexperimentell geprüft und einwandfrei befunden, am 22. November abgefüllt und am 29. dem Handel übergeben worden. Belfanti, aus dessen Institut in Mailand bis dahin 280000 Fläschchen Serum abgegeben worden waren, ohne dass eine schädliche Nebenwirkung zur Beobachtung gekommen wäre, Bizzozero und Zenoni erklärten einstimmig, die Infektion mit Tetanusbazillen sich nicht erklären zu können.

Es gibt nur zwei Möglichkeiten der Erklärung: entweder, was das weniger Wahrscheinliche ist, waren die Kontrollen nicht in zweckentsprechender Weise angestellt worden, oder aber ist die Infektion nach der Prüfung des Serums, vielleicht sogar erst nach den Abfüllen durch die Fläschchen oder Stöpsel erfolgt.

Aus welchen verborgenen Quellen das Infektionsmaterial stammen kann, zeigt der Fall von Laubenheimer und Caan, der ausführlicher wiedergegeben werden soll.

Ein 17jähriger kräftiger Gymnasiast, der wegen eines rezidivierenden Lymphosarkoms in der rechten Halsgegend schon mehrfach operiert worden war, bekommt eine intratumorale Injektion von 1 cm^3 Radiolkarbenzym. Nach $^1/_2$ Stunde stellt sich ein ca. 2 Minuten anhaltender, heftiger Schüttelfrost ein; Patient klagt über Schmerzen an der Einspritzungsstelle und im Kopf. (Derartige Erscheinungen waren auch schon bei früher Injizierten beobachtet worden.) Die Schmerzen hielten auch in den folgenden 2 Tagen an, dann fühlte sich Patient wohler. Am 7. Tage nach der Injektion wird eine der Injektionsstelle entsprechende fluktuierende Hautpartie inzidiert. Es entleeren sich ca. 5 cm^3 einer schmutzig braungrünen Flüssigkeit, die zahlreiche polynukleäre Leukocyten, Lymphocyten und zerfallene Endothelien enthält. Am 10. Tage p. inject. ist abermals eine Inzision an einer anderen Stelle nötig. Entleerung von ca. 3 cm^3 der gleichen Flüssigkeit wie bei der ersten Injektion. Danach fühlt sich Patient sehr erleichtert. Röntgensitzungen in den vorhergehenden und folgenden Tagen wurden gut vertragen. 16 Tage nach der ersten Injektion erhält Patient wieder 0,5 cm^3 Radiolkarbenzym in die Nähe der alten Einspritzungsstelle und 0,5 cm^3 in einen ca. taubeneigrossen, submentalen Knoten injiziert. 3 Stunden nach der Injektion wieder heftiger Schüttelfrost. Am Abend gibt Patient an, geringe Schluckbeschwerden zu haben, am nächsten Morgen bemerkt man leichte Nackensteifigkeit, am Nachmittag kann Patient den Mund schlecht öffnen. Ca. 60 Stunden nach der Injektion zeigen sich die Masseteren aufs äusserste gespannt, es bestehen ausgeprägter Risus sardonicus sowie starker Opisthotonus. Die tonischen Krämpfe werden auf äussere Reize anfallweise gesteigert. In der Nacht tritt plötzlich ein Erstickungsanfall ein, dem bis zum Morgen drei weitere folgen. Von da angefangen, also am 4. Tage nach Beginn der Tetanuserscheinungen kam es ununterbrochen zu Anfällen, so dass tracheotomiert wurde. Nach der Tracheotomie besserte sich der Zustand vorübergehend; die Tetanuserscheinungen bestanden jedoch nach wie vor. Exitus ca. 78 Stunden nach der Injektion.

Bei der Sektion, die an den inneren Organen keine wesentlichen Veränderungen ergab, wurden zur bakteriologischen Untersuchung dem

*) Von den 305 Fläschchen konnten 230 eingezogen werden.

Lymphosarkom aus der Gegend der Injektionsstelle Gewebsstückchen, die zum Teil nekrotisch waren, entnommen. In den Ausstrichpräparaten fanden sich neben anderen Bakterien Stäbchen in grosser Menge, die nach ihrem Aussehen mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit als Tetanusbazillen anzusehen waren. Neben sehr zahlreichen typischen Trommelschlägelformen mit endständigen Köpfchensporen fanden sich auch viele freie Sporen, und zwar ebenfalls in solcher Menge, wie man sie selbst an der Impfstelle eines künstlich mit Tetanusbazillen infizierten Tieres nicht zu sehen gewohnt ist. Mit den nekrotischen Gewebsstückchen wurden 6 Mäuse und 1 Meerschweinchen subkutan an einem Hinterbeine geimpft. Schon 16 Stunden danach zeigten sämtliche Tiere ausgesprochene Starre der infizierten Extremitäten. An der Impfstelle des in der Agone getöteten Meerschweinchens fanden sich typische Tetanusbazillen mit Köpfchensporen, daneben sehr viele freie Sporen. Der gleiche Befund wurde bei den Mäusen erhoben, die ca. 48 Stunden nach der Infektion zugrunde gingen. Der rapide Verlauf der Krankheitserscheinungen bei den infizierten Tieren weist darauf hin, dass in dem verimpften Material nicht nur Tetanuskeime, sondern auch präformiertes Gift in grösseren Mengen vorhanden war. Die Reinkultur der Tetanusbazillen aus dem Ausgangsmaterial gelang verhältnismässig leicht.

Es blieb noch festzustellen, ob die Tetanuskeime mit dem injizierten Radiolkarbenzym oder auf andere Weise in den Körper hineingelangt waren. Es wurden von dem Präparat im ganzen 19 Ampullen untersucht. Sie erwiesen sich sämtlich mit Keimen verschiedenster Art verunreinigt. Es fanden sich sporentragende Anaërobe aus der Klasse der Buttersäurebazillen, Staphylokokken und aërobe Stäbchen. Tetanuserregend war im Tierversuch nur der Inhalt einer Ampulle.

Das Radiolkarbenzym ist ein Gemisch von Kreuznacher Radiol und Karbenzym. Das Radiol, ein wasserunlösliches Pulver, wird aus dem Kreuznacher Quellsinter gewonnen und nach einem Zusatze von Gelatine abgegeben. Es wäre möglich, dass die Tetanuskeime mit der Gelatine in das Präparat gelangten und bei ungenügender Sterilisation (Angaben über die Dauer derselben liegen nicht vor) nicht abgetötet wurden. Die zweite Substanz, durch die die Tetanuskeime in das Präparat gekommen sein konnten, ist das Karbenzym. Dieses ist eine Mischung von Pflanzenkohle und Trypsin und stellt der Sterilisation grosse Schwierigkeiten entgegen, da höhere Hitzegrade nicht angewendet werden können, ohne das Trypsin zu zerstören.

Eine Verunreinigung des Trypsins mit Tetanuskeimen ist aber leicht möglich, wenn man seine Herkunft (meist vom Pankreas des Schweines) bedenkt. Der Versuch, experimentell festzustellen, welche von den beiden Komponenten des Radiolkarbenzyms für die bakterielle Verunreinigung desselben verantwortlich zu machen sei, führte zu keinem Resultat; der Inhalt von 6 Ampullen, die nur das Radiol enthielten, erwies sich als vollkommen steril, ebenso auch das Karbenzym allein, von dem allerdings nur eine Ampulle untersucht wurde. Dieser Be-

fund ist um so auffallender, als sämtliche Proben der Mischung sich als hochgradig infiziert erwiesen. Dass bei der Mischung der beiden Bestandteile des Präparates Tetanuskeime aus der Luft hineingekommen sind, halten Laubenheimer und Caan trotzdem für sehr unwahrscheinlich. Sie lassen die Frage, ob dem Radiol oder Karbenzym die Schuld an der Tetanusinfektion beizumessen ist, unentschieden.

Die Injektion wird noch in den folgenden Fällen als Ursache der Tetanusinfektion angesehen.

Westphal: Bei einer 25 jährigen Morphinistin trat tödlicher Tetanus auf (Dauer der Erkrankung 12 Tage). Ihre Haut wies zahlreiche erbsen- bis bohnengrosse Abscesse auf.

Dann in einem Falle von Malaniuk, der aber nicht vollkommen geklärt ist.

Ein 21 jähriger Fähnrich hat sich beim Turnen die rechte Hüfte angeschlagen. Er stand durch einige Wochen mit unklaren Gelenkentzündungssymptomen in Behandlung. Schliesslich wurden im Spitale wegen Periarthritis purul. profunda coxae an der lateralen und medialen Fläche des Oberschenkels, in der Kniekehle und an der rückwärtigen Fläche des Unterschenkels in Narkose tiefe Inzisionen gemacht. Drainage. Heilungsverlauf durch einen Monat normal. Plötzlich starke Blutung aus der obersten lateralen Wunde. Jodoformgazetampon. 10 Tage später arterielle Blutung aus derselben Wunde. Bei der Erweiterung derselben wird die Art. glutaea sup. arrodiert gefunden. Mühsame Umstechung knapp am Knochenrande. Sicherheitshalber Penghawar-Djambi-Tampon in Jodoformgaze. Gleichzeitig 1 l Hypodermoklyse am linken Oberschenkel. 3 Tage darauf Trismus, Opisthotonus; binnen wenigen Stunden ist das Bild des Starrkrampfs schon ausgeprägt. Die Reflexstösse nehmen trotz Morphium und Chloralhydrat in grossen Gaben an Intensität und Häufigkeit zu. Nach ca. 24 ständiger Dauer der Tetanussymptome Exitus.

Penghawar-Djambi erwies sich, im bakteriologischen Institut in Lemberg untersucht, als frei von Tetanuskeimen. Das Katgut hält Malaniuk nicht für die Infektionsquelle. Eine direkte Uebertragung durch die Hände bei der Operation oder dem Verbandwechsel hält er gleichfalls für ausgeschlossen, da zuvor kein Starrkrampferkrankter auf der Abteilung behandelt worden war. Die Infektion sei entweder durch die Luft vermittelt worden oder aber sind die Bazillen von der Haut des Patienten bei der Hypodermoklyse mit der Nadel eingeführt worden.

Anhangsweise sei noch ein hierhergehöriger Fall angeführt, bei dem die Infektion gleichfalls bei Gelegenheit eines „therapeutischen“ Eingriffes erfolgt sein soll, und zwar durch Blutegel.

Der Fall wird von Krokiewicz mitgeteilt.

Ein 35 jähriger Landmann, vollkommen gesund, fällt auf den Rücken, indem er ausgleitet. Kein Bewusstseinsverlust. Schwächegefühl im Rückgrat und den unteren Extremitäten, weswegen er sich am Kreuze und in der Leistengegend 6 Blutegel setzen lässt. Zunächst angeblich bedeutende Erleichterung, aber am 5. Tage darauf Krämpfe in den unteren Extremitäten, anfallsweise Starre in den Bauchmuskeln. Am 4. Krankheitstage Aufnahme im Spital. Die Haut weist ausser den Spuren der Blutegelbisse keine Läsion auf. Diese sind grösstenteils mit einem trockenen, reinen Schorf bedeckt, nur in der rechten Leiste grünlich verfärbt, die Wundränder stärker gerötet und geschwellt. Die unteren Extremitäten gestreckt,

lassen sich im Kniegelenk nicht beugen. Kurz andauernde, schmerzhafte Krämpfe. Bewusstsein vollkommen erhalten. In den ersten 2 Tagen des Spitalsaufenthaltes lassen die Krämpfe nach stärkeren Dosen von Antipyrin und Phenacetin und warmen Bädern etwas nach. Heftige Krämpfe in den Beinen, Bauch- und Rückenmuskeln treten erst auf, als Patient in der Vorlesung vorgestellt wird. 2 Tage darauf (am 9. Krankheitstage) wird eine Emulsion von Kaninchenhirn unter die Bauchhaut injiziert. Kurz darauf lassen die Krampfanfälle bedeutend nach und kehren auch am nächsten Tage nur schwach und kurzdauernd wieder. Noch zweimalige Injektion von emulgiertem Kaninchenhirn. Heilung.

Krokiewicz meint, dass die Tetanusinfektion wahrscheinlich durch die Blutegel zustande kam. Das liegt sicher im Bereiche der Möglichkeit (aus älterer Zeit liegen nicht wenige Mitteilungen über Starrkrampf nach Setzen von Schröpfköpfen oder Anlegen von blasenziehenden Pflastern vor), scheint uns aber in diesem Falle nicht zutreffend. Nach dem ganzen Verlauf der Erkrankung dürfte sich der Mann schon beim Sturze auf den Rücken, nach dem ihm Schwäche (Steifigkeit?) in den Beinen und im Rücken auffiel, im Inkubationsstadium des Tetanus befunden haben.

Wir hätten hier also einen Fall von kryptogenetischem Tetanus vor uns, bei dem sich der Verdacht auf Blutegel als Infektionsquelle gerichtet hat.

Tetanus nach Impfung.

287) Allen, Two cases of tetanus following vaccination. Boston med. and surg. Journ. 1902.

288) Andreas, Brit. med. Journ. 1902.

Baros, s. No. 130.

289) Bates, W. C., Traumatic Tetanus from Vaccination. Transact. of the South Carolina Medic. Assoc. Charleston 1882.

290) Berkeley, H. J., A case of Tetanus following Vaccination. Maryland Med. Journ. Baltimore 1882—83.

291) Carini, A., Kuhpockenlymphe und Tetanus. Centralbl. f. Bakt. 1904, Orig.-Bd. 37.

292) Case, B., The Lancet 1889.

293) Colcott, J., Tetanus as complication of vaccination. Brit. med. Journ. 1902, July.

294) Cooke, Report of a case of tetanus following vaccination. New York med. Journ. 1903, Jan.

295) Coss, Tetanus. Buffalo med. Journ. 1906, Jan.

296) Dimon, T., Tetanus following Vaccination. St. Louis Courrier of Medicine 1882.

297) Findlay, W. and J. W., Tetanus following vaccination on the leg. The Lancet 1902, Febr. 22.

298) Garcia, R., Tetano consecutivo a la Vaccina. Crón. med.-quir. de la Habana 1886.

299) Graudwohl, Bakteriolog. Befunde in einem letalen Falle von Tetanus nach Impfung. St. Louis med. Review 1902.

300) Kowalski, Zur Aetiologie des Tetanus. Wissensch. Verein der k. u. k. Militärärzte der Garnison Wien, Sitzung v. 27. Februar 1897.

301) McFarland, J., Tetanus and vaccination. An analytical study of 95 cases of this rare complication. The Lancet 1902, Sept. 12, und Proceed. of the Philad. County med. Soc. 1902.

302) Neureutter, Prager Vierteljahrsschrift, Bd. 126.

303) Plà, Naturaleza infecciosa del tétanos. Cronica médico-quirurgica de la Habana 1890.

304) Ruiz, J., Infección Tetánica durante la Evolución Vaccinal. Ibidem 1891.

305) Ross, G., Tetanus following Vaccination. South Clinic, Richmond 1878.

306) Scott, Med. Record 1910, 19.

307) Silverstein, New York med. Journ. 1911.

308) Toms, S., Tetanus complicating Vaccinia. Medical News Philadelphia 1894.

309) Willson, R. M., Tetanus appearing in the course of vaccination; report of a case. Proceed. of the Philad. county med. Soc. 1901.

310) Ders., An analysis of fifty two cases of tetanus following vaccination, with reference in the source of infection. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1902, 18—19.

In dieser Gruppe haben wir zu unterscheiden Infektionen, die der Impfung als solcher zuzuschreiben sind, und jene, die erst an der Impfpustel erfolgen. Diese letzteren, die mit der Impfung nur in losem Zusammenhang stehen, führen wir vor allem deswegen gleichfalls an dieser Stelle an, weil die Auffassung, dass es sich dabei um Sekundärinfektionen handelt, nur in den wenigsten Fällen zutreffen dürfte.

Folgende Mitteilungen führen den Tetanus auf sekundäre Infektion der Impfpustel zurück:

Allen: 2 Fälle von tödlichem Tetanus, die ein 11 bzw. 12jähriges Mädchen betrafen. Die Erkrankung setzte 3 resp. 2 Wochen nach der Vaccination ein. Scott hat nach 2 Impfungen Tetanus gesehen, desgleichen Coss. Sein erster Fall betraf einen 11jährigen Knaben. Tetanus etwa 3 Wochen nach der Impfung. Tod nach 4 Tagen. An der Impfstelle nichts Auffälliges. Die Lymphe stammte aus einer renommierten Anstalt. Im zweiten Fall handelte es sich um ein 15jähriges Mädchen. Erkrankung 25 Tage nach der Impfung. Heilung. Die Lymphe stammte aus zuverlässiger Quelle. Silverstein führt den Tetanus bei einem 7jährigen Kinde auf das Verunreinigen der Impfpustel durch Kratzen mit schmutzigen Nägeln zurück. Mehrere Fälle von Ruiz betreffen Negerkinder, die nach der Impfung sehr unsauber gehalten wurden. Plà berichtet über folgenden Fall. Ein 2 Monate altes Kind wurde nach der Impfung in einem Zimmer gehalten, in dem 5 Monate vorher ein Tetanuskranker gelegen war. 3 Wochen nach der Impfung Tetanus. Tod. Aus neuerer Zeit berichtet Baros über Tetanus, dessen Eingangspforte die Impfpustel sein musste. Toms: Schwächliches Kind von 5 Jahren. Bovine Lymphe. Alle Vorsichtsmassregeln. Am 18. Tage nach der Impfung Unwohlsein; die Impfstelle wurde etwas hart, sonderte Eiter ab. Die lokalen Erscheinungen gingen zurück, aber 6 Tage später Kieferstarre, Opisthotonus. Tod binnen 11 Tagen. Berkeley: 40jähriger gesunder Mann. Einige Tage nach der Impfung setzte er sich starker Kälte aus. Der Arm schwoll stark an; die Umgebung der Pustel war entzündet. Ca. 3 Wochen nach der Impfung Steifheit der Kiefer, dann Opisthotonus, Spasmen in den unteren Extremitäten. Tod nach einer Woche.

Findlay: 21 jährige Frau. Durch ein Missverständnis war die Impfpustel (am Oberschenkel) durch 12 Tage von der Aussenwelt durch Verband vollkommen abgeschlossen gewesen. Sie war bedeckt von einer Kruste und dünnem, schmutziggrünem Eiter. In der Umgebung keine Entzündung; keine Drüsenschwellung. Nach 8 Tagen war lokale Heilung eingetreten. Am 12. Tage nach der Impfung Kieferstarre, der Mund konnte nur halb so weit wie gewöhnlich geöffnet werden. Schlaflosigkeit trotz Chloralhydrat. Steifigkeit der Bauchmuskeln. Schmerzen beim Vorwärtsneigen des zurückgelegten Kopfes. Vom 8. Krankheitstage an gehen die Symptome des Tetanus zurück, verschwinden aber erst nach mehreren Wochen völlig. F. glaubt, dass die Quelle der Infektion in der Haut der Patientin zu suchen war; die Impfung war an der Aussenseite des Oberschenkels etwa in der Mitte zwischen Knie und Hüfte vorgenommen worden.

Schliesslich ist ein Fall zu erwähnen, der von dem Autor (Kowalski) als „rheumatischer Tetanus" angesehen wird, bei dem es sich aber möglicherweise um eine Infektion der Impfpustel handelt.

20 jähriger Rekrut erkrankt plötzlich mit Spannung der Kopf-, Hals- und Rückenmuskulatur. Wenige Stunden später Trismus, dann Anfälle von vollkommener Starre der Rücken- und Bauchmuskeln, in geringem Grade auch der unteren Extremitäten. Tod im Krampfanfall bei freiem Sensorium. Patient hatte jede Verletzung entschieden in Abrede gestellt. Keine Läsion am ganzen Körper; am linken Oberarm eine über linsengrosse, braune Borke, Residuum der vor 5 Wochen mit Erfolg vorgenommenen Vaccination. Mit dem verwendeten Impfstoff wurden 4 Mäuse verimpft mit negativem Erfolg.

Neben diesen ganz vereinzelten Sekundärinfektionen der Impfpustel sind auch gehäufte Tetanuserkrankungen nach Impfung vorgekommen, bei denen offenbar die Infektion durch die Lymphe selbst übertragen wurde.

Mc. Farland, der die zahlreichen Tetanusfälle nach Impfung, die im Jahre 1901 in Cleveland, Ohio und Camden (New Jersey) vorkamen, zum Gegenstand einer eingehenden Untersuchung gemacht hat, konnte aus der früheren Zeit im ganzen nur 14 Fälle von Starrkrampf nach Impfung zusammenstellen, und zwar waren diese auf zeitlich weit auseinander liegende Perioden und die verschiedensten Gegenden der Welt verteilt. Wenn man auch alle diese Fälle als sekundäre Infektionen auffasst, so kann man aus der kleinen Zahl folgern, dass der Tetanus stets eine seltene Komplikation der Impfung gewesen ist.

Ganz im Gegensatz zu dieser Erfahrung steht die Tatsache, dass allein im Jahre 1901 in den Vereinigten Staaten, besonders in den oben angeführten Städten, 63 Fälle von Starrkrampf nach Impfung bekannt wurden.

Diese relativ grosse Zahl zeigt, dass irgendein besonderer Umstand eine seltene Komplikation in das Gegenteil verkehrt haben muss, wenn auch nicht bestritten werden kann, dass ein so weitverbreiteter Keim wie der Tetanusbacillus gelegentlich seinen Weg in die durch die Vaccination gesetzte Läsion der Haut findet. Dafür sprechen die verstreuten Fälle, von denen Mc. Farland aber im ganzen, wie bereits erwähnt, nur 14 auffinden konnte. Auch die Tatsache, dass

in der unkultivierten, unreinen Bevölkerung von Portoriko nach der Okkupation nach 800000 Impfungen nur 3 Tetanuserkrankungen beobachtet wurden, spricht für die Seltenheit der zufälligen, sekundären Infektion.

Ausser der durch Kontakt verursachten Infektion wurde auch noch eine andere Ursache für die Häufung des Tetanus nach den Impfungen im Jahre 1901 angegeben. Es wurde behauptet, dass zu jener Zeit eine lange Periode von trockenem Wetter die Staubansammlung begünstigte und zur Zeit der Impfung speziell in Camden lebhafte Winde herrschten, die den Staub aufwirbelten. Wäre diese Erklärung zutreffend, sagt Mc. Farland, dann hätte zu jener Zeit auch die Zahl des Tetanus nach Trauma zunehmen müssen. Das Gegenteil ist aber nachweisbar. Gegen die Annahme von meteorologischen Einflüssen spricht auch die weite territoriale Verbreitung der Starrkrampffälle nach Impfung zu jener Zeit. Es wurden solche aus 17 Staaten der Union gemeldet, die wenigsten gerade aus jenen Gegenden, die besonders häufig Tetanus haben (Kuba, Portoriko, Long-Island).

Mc. Farland kommt zu dem Schlusse, dass sich die Tetanusbazillen in der Lymphe befunden haben müssen, und zwar besonders reichlich, wenn auch noch immer in verschwindend kleiner Anzahl in der mit E bezeichneten Serie. Ihre Verteilung in derselben muss ungleichmässig gewesen sein, da die Erkrankungen in Gruppen auftraten. Zwischen glycerinisierter und nichtglycerinisierter Lymphe scheint kein Unterschied bestanden zu haben. Die Quelle für die Infektion der Lymphe können die Fäces der Tiere sein. Man fand in 8 % der Fäces der Kälber der Laboratorien des Gesundheitsamtes von New York Tetanusbazillen. In der verdächtigen Lymphe gelang es der Commission of the Camden Board of Health nicht, sie nachzuweisen, offenbar wegen ihrer sehr geringen Zahl. Wilson jedoch konnte in ihr virulente Tetanusbazillen nachweisen.

Auch die lange Inkubationsdauer dieser Fälle, die im Durchschnitt 22 Tage betrug, bringt Mc. Farland mit der geringen Zahl der infizierenden Keime in Zusammenhang. Letal endigten 71,8 % der Fälle.

Die auffällige Häufung von Tetanusfällen nach Impfung in den Vereinigten Staaten erweckte auch in den europäischen Impfgewinnungsanstalten ernstliche Bedenken und lenkte die Aufmerksamkeit der Leiter derselben auf diese wichtige Frage. Carini, der Chef der Vaccineabteilung im schweizerischen Serum- und Impfinstitut, hat das Verdienst, durch seine Untersuchungen zur Klärung derselben beigetragen zu haben. Zum Nachweis der Tetanusbazillen in der Lymphe bediente er sich folgender Technik:

Dickbauchige Glasröhrchen mit langen, engen, kapillären Ausläufern wurden zu $^2/_3$ mit Bouillon gefüllt und sterilisiert. Einige Tropfen Lymphe wurden darin durch Umschütteln gut vermischt, die Röhrchen mittels Vakuumpumpe möglichst

luftleer gemacht und zugeschmolzen. Es wurden gleichzeitig 10—15 Röhrchen geimpft, ein Teil derselben sofort nach dem Zuschmelzen durch ca. 1/2 Stunde auf 80° erwärmt. Nach 8—14tägigem Aufenthalt bei 37° wurden die Röhrchen geöffnet, der Inhalt durch Tonkerzen filtriert und das Filtrat bis zu 5 cm^3 Meerschweinchen injiziert.

In über 400 Einzeluntersuchungen mit 50 verschiedenen Lymphproben wurden 5mal Tetanusbazillen nachgewiesen. In einer Reihe von Röhrchen, die mit derselben Lymphe geimpft worden waren, entwickelten sich stets nur in einem Röhrchen Tetanusbazillen. Als Grund hierfür muss die ganz geringe Anzahl der Keime in der Lymphe angesehen werden.

Die Tetanusbazillen setzen nach Carini der Einwirkung des Glycerins einen grösseren Widerstand entgegen als die anderen Bakterien der Lymphe. Er fand sie in einer mehrere Monate alten Lymphe, in welcher die sonstigen Keime schon zugrunde gegangen waren.

Die Anwesenheit einer so geringen Anzahl von Tetanussporen in der Lymphe bildet, so führt Carini aus, wohl keine erhebliche Gefahr, sonst hätten bei der heutigen Ausdehnung der Vaccination Starrkrampffälle häufiger zur Beobachtung kommen müssen. So haben auch einige der Lymphen, in denen Carini Tetanussporen nachweisen konnte, zu Tausenden von Impfungen gedient, ohne dass sich irgendwelche Komplikation angeschlossen hätte. Nach der Ansicht von Carini sind die in den Vereinigten Staaten beobachteten Tetanusfälle als Folgen einer an Tetanuskeimen reichen Lymphe zu bezeichnen!

Carini rät, um die Gefahr der Tetanuserkrankung selbst bei keimhaltiger Lymphe zu verringern, die Impfung nur mittels oberflächlicher Skarifikationen vorzunehmen und nicht mit Stichen, da so den Tetanuskeimen die Bedingungen der Anaërobiose geschaffen werden können. Auch soll kein festanliegender Verband, der den Luftzutritt verhindern würde, angelegt werden. Selbstverständlich wird die wichtigste Forderung immer bleiben, sich vor Abgabe einer Lymphe zu vergewissern, dass sie keine Tetanusbazillen enthält.

Bücherbesprechungen.

Ueber pathologische Vermehrung der Erythrocyten, insbesondere aber der Symptomenkomplex Polycythämie mit Milztumor und Cyanose. Von Albrecht Wagner. Sammlung wissenschaftl. Arbeiten, No. 3. Langensalza 1903. Wendt u. Klauwell.

Autor empfiehlt regelmässige Aderlasstherapie bei sekundärer Hyperglobulie, wenn das primäre Leiden nicht zu beeinflussen ist. Vermutlich liegt der Erfolg in der Steigerung des Gesamtsauerstoffgehaltes des Blutes. Bei primärer Polycythämie ist ein Erfolg von wiederholten Blutentziehungen nicht zu erwarten, da die ohnehin schon hohe Sauerstoffkapazität des Blutes und der gesteigerte Gaswechsel nicht noch erhöht werden dürfen.

W. bringt drei Krankengeschichten bei.

Hermann Schlesinger (Wien).

Das Ulcus duodeni. Von Sir Beckeley Moynihan. Deutsche Uebersetzung von S. Kreuzfuchs. 408 S. Viele Textabbildungen. Dresden u. Leipzig 1913. Theodor Steinkopff.

Es war ein dankenswertes Unternehmen, das Buch von Moynihan in das Deutsche zu übertragen. Hat doch dieser bedeutende englische Chirurg durch seine Arbeiten wesentlich dazu beigetragen, die Aufmerksamkeit der Aerzte auf das häufige Vorkommen und die leichtere Diagnostizierbarkeit des runden Duodenalgeschwüres zu lenken. Im Buche sind nicht nur operative Erfahrungen über mehr als 300 von Moynihan operierte Fälle enthalten, sondern es ist die ganze Literatur eingehend monographisch verarbeitet.

Einem historischen Kapitel folgt ein Abschnitt über Duodenalgeschwüre nach Verbrennungen. Autor hält diese Läsion für äusserst selten, jedoch hält er den Zusammenhang beider Prozesse für erwiesen. Die Ulcera finden sich sonst nur in Fällen mit septischen Prozessen. Hämorrhagien sind häufiger als Perforationen; oft verläuft das Ulcus nach Verbrennungen ohne Symptome. Der letale Ausgang tritt am häufigsten am 15. Tage nach der Verbrennung ein.

Bezüglich des urämischen Duodenalgeschwüres stellt M. fest, dass in einem grossen Teile der mitgeteilten Fälle Duodenal- und Nierenerkrankungen in keinem direkten Zusammenhange stehen.

Das tuberkulöse Duodenalulcus ist selten. Es findet sich bei Lungentuberkulose vor. Mitunter verläuft es unter den Erscheinungen des chronischen Duodenalulcus.

Die Melaena neonatorum ist manchmal durch Ulcus duodeni bedingt. M. ist für direkte Bluttransfusion.

Bezüglich der Symptome des chronischen Duodenalulcus wären folgende Bemerkungen erwähnenswert: Treten die Schmerzen erst 3—4 Stunden nach dem Essen ein, so pflegt es rückwärts und oben adhärent zu sein. Beginnen die Schmerzen konstant früher als 2 Stunden nach dem Essen, so bestehen entweder frische Adhäsionen mit der Bauchwand oder es beginnt sich eine Stenose zu entwickeln. Bei flüssiger Nahrung treten die Schmerzen früher auf als bei fester „schwerer" Nahrung. Anfangs kommen die Schmerzen nach der Hauptmahlzeit, später auch nach anderen Mahlzeiten. „Hungerschmerz" weckt den Kranken gegen 2 Uhr nachts. Den Schmerzen geht ein Gefühl der Völle und Spannung voraus. Flüssige Kost wird oft schlecht vertragen. Die Krankheit tritt in Form von Attacken bei vollständig freien Intervallen auf. Auffallend oft treten Anfälle nach „Erkältungen" auf. Die Symptome können plötzlich aufhören, namentlich bei Aufenthalt an der See.

Die Anamnese liefert die wertvollsten Anhaltspunkte für Stellung der Diagnose; objektive Symptome fehlen in den Frühstadien.

Die einzigen wichtigen objektiven Symptome sind: Druckempfindlichkeit in der Mittellinie und rechts, Spannung und Rigidität des M. rectus und Lebhaftigkeit des rechten epigastrischen Bauchdeckenreflexes. „Wiederholte starke Hyperchlorhydrie ist Duodenalulcus." Sie ist zumeist während des aktiven Zustandes der Ulceration vorhanden.

Hämorrhagie hat M. in 37 % seiner Fälle beobachtet. Sie stellt eine späte Komplikation dar, die weit öfters den Tod herbeiführt, als allgemein angenommen wird. Okkulte Blutungen sind überaus häufig.

Der Magen besitzt eine erhöhte Tätigkeit in bezug auf Motilität und Sekretion.

Diese kurzen Auszüge zeigen, wie interessant und eingehend das Material verarbeitet ist. Leider kann wegen Raummangels das Buch an dieser Stelle nicht eingehender besprochen werden.

Kein Internist oder Chirurg sollte die Lektüre dieser wichtigen Monographie unterlassen. Die Uebersetzung ist sehr gut, die Ausstattung des Buches vorzüglich. Hermann Schlesinger (Wien).

Die Leberkrankheiten. Von C. A. Ewald. Mit 37 Textabbildungen und 7 Tafeln im Vierfarbendruck. Leipzig 1913. Verlag von Georg Thieme.

In nur 250 Seiten gibt C. A. Ewald, auf seine eigenen reichen Erfahrungen gestützt, eine knappe monographische Darstellung der Leberkrankheiten. Das inhaltsreiche Buch, für Studierende und Aerzte geschrieben, ist natürlich nicht imstande, auf dem knappen Raum alles in erschöpfender Weise zu bringen, doch wird dieser Nachteil dadurch ausgeglichen, dass am Schluss des Bandes ein recht umfangreiches Literaturverzeichnis das weitere Nachschlagen ermöglicht.

Gute Abbildungen und 7 farbige Tafeln erleichtern das Verständnis im bedeutenden Masse. — Die Berücksichtigung der neuesten Forschungs-

ergebnisse, zusammen mit der Wiedergabe sehr vieler eigener Erfahrungen gestalten die Lektüre des Buches sehr anregend.

Die Berücksichtigung der pathologischen Anatomie vor der Erörterung der einzelnen Krankheitsbilder, wie dies Ewald bei Behandlung seines Stoffes tut, erhöht den Wert des Buches. Wenn der Autor als Internist zuweilen, z. B. bei der Besprechung der Punktion des Leberechinococcus, nicht auf die volle Uebereinstimmung mit den Chirurgen rechnen darf, so werden doch auch diese mit Befriedigung das Werk lesen.

A. Exner (Wien).

Die Verletzungen der Leber und der Gallenwege. Von Prof. Dr. Thöle in Hannover. Neue deutsche Chirurgie, herausgegeben von P. v. Bruns. Bd. 4. Verlag von Ferdinand Enke, Stuttgart 1912.

In dieser fleissigen, Professor Schierning gewidmeten Arbeit bespricht der Verfasser zunächst die Klinik der Stichverletzungen, dann der Schussverletzungen sowie der subkutanen Rupturen der Leber. Ein besonderes Kapitel behandelt die Heilung der Leberwunden. Von Stichverletzungen der Leber konnte Verfasser 202, von Schussverletzungen 200 und von subkutanen Leberrupturen 260 Fälle aus der gesamten, emsig durchforschten Kasuistik zusammenstellen. In einem zweiten Abschnitt kommen die operative Behandlung der Leberverletzungen und, kritisch beleuchtet, die Vorzüge und Nachteile der einzelnen Methoden zur Sprache. Das Gesamtergebnis demonstriert einen Rückgang der Sterblichkeitsziffer: Bei den Leberstichen von 64,6 auf 24,65 %, bei den Leberschüssen von 55 auf 49 % und bei den subkutanen Leberrupturen von 85,7 auf 61,54 %, ohne dass statistisch sich die Ueberlegenheit der einen oder anderen Methode hinsichtlich der Blutstillung, Versorgung der Leberwunde, Naht oder Tamponade erweist. Die Naht sollte stets bei allen glatten Stich- und Schnittwunden und Rissen, welche für sie erreichbar sind, wenn der Zustand des Verletzten die natürlich mehr Zeit erfordernde Naht erlaubt, stattfinden. Die Tamponade ist am Platze bei Schusskanälen, bei Rupturen mit stark gequetschten und zerrissenen Wundrändern, bei brüchigem, pathologisch verändertem Lebergewebe und wenn die Leberwunde nahe dem Hilus liegt und die grossen Gefässe verletzt sind, die Gefässnaht aber nicht möglich ist. Ueber den hämostatischen Effekt der thermischen Methoden gibt Verfasser seine Ansicht darin kund, dass die Heissluftkauterisation sich noch am wirksamsten erweist. Sie schafft auch die besten Wundverhältnisse (dünner Schorf, prima intentio nach Naht).

Der letzte Abschnitt ist den Verletzungen der Gallenblase und der extrahepatischen Gallengänge gewidmet. Wie für die subkutanen Leberverletzungen, so wird auch für die subkutanen Rupturen der Gallenwege die frühzeitige Probelaparotomie eine Besserung der Prognose herbeiführen.

Ein erschöpfendes Literaturverzeichnis schliesst die äusserst interessante, wertvolle Arbeit.

Zesas (Basel).

Vorlesungen über Diätbehandlung innerer Krankheiten. Von H. Strauss. Mit einem Anhang: Winke für die diätetische Küche. Von Elise Hannemann. 3. verm. u. verb. Auflage, 429 S. S. Karger, Berlin 1912.

Die Neuauflage dieses Buches bringt gegenüber den früheren Auflagen einige Veränderungen, die besonders die Diätbehandlung bei Ulcus ven-

triculi, bei Herz- und Nierenleiden, Gicht und Diabetes betreffen; ferner ist ein Abschnitt über Greisenernährung eingefügt; auch sind neue Tabellen (Purin- und Kochsalzgehalt der Nahrungsmittel) aufgenommen. — Das Buch ist seit langem so sehr Gemeingut aller Aerzte und zumal aller praktischen Internisten geworden, dass es nicht nötig ist, auf seinen Inhalt hinzuweisen. Von besonderem Interesse dürften bei der jetzigen Lage der Dinge die präzis formulierten Anschauungen des Verfassers über Ulcuskuren, Diabetesbehandlung (Milchtoleranz, Inulin u. a.) sein, ferner die Angaben über Kochsalz- und Wasserzufuhr bei Herz- und Nierenkranken, ein Gebiet, auf dem kritikloses Schematisieren vielen Schaden anrichtet. Auch die Abschnitte über Technik und Wert der Rektalernährung, über Mastkur und Entfettung, über die verschiedenen antiobstiven Diäten sollen besonders hervorgehoben werden. Die Zusammenstellung einer Reihe von Nährpräparaten wird dem Praktiker nützlich sein. — Bei aller Betonung der chemischen Grundlagen der Diätetik wird dennoch die Bedeutung von Volum, Zubereitung, Zeitfolge der Mahlzeiten, Temperatur und individuellen Appetits- und Geschmacksunterschieden so in den Vordergrund gestellt, wie es ihrer tatsächlichen Bedeutung entspricht. Es liegt auf der Hand, dass bei Berücksichtigung aller dieser Faktoren das Strauss'sche Buch nicht zu den „bequemen" Büchern gehören kann, die sich für ein gedankenloses Nachschlagen im Einzelfall eignen. Das Lehrreiche an dem Buche ist vielmehr, dem gesamten Gedankengange des erfahrenen Verfassers zu folgen, der, wie auch das neu zugefügte kurze Literaturverzeichnis am Schluss jeder Vorlesung aufweist, am wissenschaftlichen Ausbau der meisten Kapitel der Diätetik aktiven Anteil hat. Dadurch wird ein persönlicher, lebendiger Eindruck des Buches bedingt, wenn auch abweichende Anschauungen gebührend berücksichtigt sind. — Der küchentechnische Anhang von Elise Hannemann ist um so wertvoller, als diese Dinge in dem allgemeinen medizinischen Studienplan noch wenig Raum finden, die Bedeutung der Speisenzubereitung aber, wie gesagt, zu den Grundlagen dieses Lehrbuches gehört. Hesse (Berlin).

Zur Klinik der Opsonine. Von A. Strubell. Verlag von G. Fischer, Jena 1913.

Lange Zeit, nachdem die Diskussion über die Opsonine und deren klinisch diagnostische Verwertbarkeit geschlossen wurde, erscheint die vorliegende Monographie. Darüber dürfte sich allerdings derjenige weniger wundern, der, als Fachmann in der einschlägigen Literatur informiert, bald dahinter kommt, was allerdings an keiner Stelle des Buches ersichtlich gemacht ist, dass die Monographie fast ausschliesslich einen wörtlichen Abdruck von älteren Arbeiten Strubell's über die Opsonine darstellt. Mit dieser Feststellung ist Referent wohl der Mühe enthoben, neuerdings auf die Umstände kritisch aufmerksam zu machen, die es eben bewirkt haben, dass man sehr bald über die ganze Opsoninfrage und deren praktische Verwertung zur Tagesordnung übergegangen ist. Das bekannt temperamentvolle und häufige Eintreten Strubell's für die Wright'sche „Lehre" hat eben doch nicht die Tatsachen verschleiern können, dass der Begriff der Phagocytose ebenso wie unsere Kenntnisse über die aktive Immunisierung mit abgeschwächten oder abgetöteten Infektionserregern lange vor Wright wohl bekannt war, so dass die Verdienste des englischen Autors auf metho-

dologische Details (die in der vorliegenden Broschüre klar und ausführlich wieder wiedergegeben erscheinen) und auf eine vielleicht überflüssige englische Nomenklatur zusammenschrumpfen.

Wer den Wunsch hegt, die Arbeiten Strubell's über die Opsonine gesammelt zu besitzen, dem sei das neue Buch angelegentlichst empfohlen.

Raubitschek (Czernowitz).

Spezielle chirurgische Diagnostik für Studierende und Aerzte. Von F. de Quervain. Mit 510 Abbildungen im Text und 4 Tafeln. Vierte vervollständigte Auflage. Leipzig 1913. F. C. W. Vogel.

Seit der ersten Auflage im Jahre 1907 die vierte Auflage, diese Tatsache spricht schon für die Beliebtheit, deren sich das Buch de Quervain's erfreut. Seit der letzten Auflage vor 2 Jahren hat das Werk nur in dem Abschnitt über Bauchchirurgie wesentliche Aenderungen erfahren, hier findet die Röntgendiagnostik der Magen- und Darmerkrankungen eine eingehende Berücksichtigung, ohne dass die älteren bewährten Untersuchungsmethoden irgendwie zu kurz kämen. Wie in den früheren Auflagen ist die Lektüre des Werkes vor allem deswegen so anregend, da es de Quervain verstand, fast alle Krankheitsbilder an der Hand eigener reicher Erfahrung zu schildern und so die persönliche Note stets zum Ausdruck zu bringen. Die anschaulichen Schilderungen werden durch vorzügliche Abbildungen wirksam unterstützt, ein reichhaltiges Sachregister erleichtert den Gebrauch des Buches, das zum Studium nicht nur den Studierenden der Medizin wärmstens empfohlen werden kann, sondern auch Aerzten ein stets willkommener Ratgeber sein wird.

A. Exner (Wien).

Die Allgemeinnarkose. Von Prof. Dr. M. v. Brunn. Mit 91 Textabbildungen. Neue Deutsche Chirurgie. Herausgegeben von P. v. Bruns. 5. Band. Stuttgart 1913. Ferdinand Enke.

Der vorliegende Band schliesst sich an das Werk Kappeler's über die Anaesthetika in der „Deutschen Chirurgie“ an und bringt die Entwicklung der Allgemeinnarkose von 1880 bis jetzt auf 413 Seiten zur Darstellung. Auf weiteren 64 Seiten finden wir die Literatur über dieses Thema verzeichnet.

Nach Beschreibung der modernen Narkosetheorien von H. Meyer und Overton, Winterstein und Verworn, Bürker und Reicher werden die Vorschriften für den Narkotiseur und für den Patienten eingehend erörtert. Von den Apparaten zur Inhalationsnarkose hat sich der Roth-Dräger'sche als der vollkommenste bewährt, doch soll in erster Linie die Narkose ohne Apparat gelehrt und geübt werden, weil sie in der Regel nur auf diese Weise vom praktischen Arzte ausgeübt wird. Die Erfahrungen von Meltzer und Elsberg mit der Aether-Insufflationsnarkose sind ermutigend. Hingegen hat die intrarectale ebenso wie die wegen Hämolyse und Gerinnselbildung nicht ungefährliche intravenöse Verabreichung von Aether oder Chloroform wenig Nachahmer gefunden. Günstiger beurteilt wird die intravenöse Injektion von Hedonal und Isopral. Die Schlafwirkung nach intramuskulärer oder intraperitonealer Aethereinspritzung ist mehr von experimentellem Interesse. Die perorale Tubage und die Ueberdrucknarkose finden mit zahlreichen Abbildungen Erläuterung.

Bei der Synkope ist für die direkte Herzmassage die subdiaphragmatische als die ungefährlichste und erfolgreichste anzuwenden. Zur Bekämpfung der postnarkotischen Magenlähmung werden rechte Seitenlage und Magenspülungen empfohlen. Eingehend gewürdigt werden die in der Praxis oft wenig beachteten Narkoselähmungen, deren Behebung meist Monate in Anspruch nimmt. Eine grosse Zahl der postoperativen Pneumonien ist unabhängig von der Narkose durch die Eigenart des operativen Eingriffes bedingt. Die Resultate bei künstlicher Kreislaufsverkleinerung sind zwar günstig, doch hat dieses Verfahren wegen Sorge vor Thrombosen sich noch wenig eingebürgert. Für die Aether- und Chloroformnarkose hat die Tropfmethode die weiteste Verbreitung gefunden. Die Wirkung der Narkotika auf die verschiedenen Organe wird eingehend besprochen und daraus werden die Anzeige und Gegenanzeige für die Verwendung abgeleitet. Der in neuester Zeit immer häufiger geübten Mischnarkose und kombinierten Narkose sind nahezu 80 Seiten mit reichlicher Kasuistik gewidmet.

In einer Schlussbetrachtung hebt Verfasser unter den Fortschritten, welche die Allgemeinnarkose in den letzten Jahrzehnten gemacht hat, als wesentlich hervor, dass das gefährliche Chloroform grösstenteils durch den weniger gefährlichen Aether verdrängt worden ist, bei welchem die notwendige Narkosetiefe durch vorbereitende Einspritzung von Morphin, Skopolamin u. a. immer zu erreichen ist. In gleicher Weise hat auch die Kombinationsnarkose, die Verabreichung mehrerer Narkotika nacheinander, immer mehr an Verbreitung gewonnen. Für kurz dauernde Eingriffe finden vorwiegend der Aetherrausch, die Bromäthyl-, Chloräthyl- und Stickoxydulnarkose Verwendung.

Das Werk ist für den Praktiker, der sich über den Wert eines Narkoseverfahrens nach den bisherigen Erfahrungen anderer ein Urteil bilden will, von grosser Wichtigkeit und reiht sich den bisher erschienenen vier Bänden der „Neuen Deutschen Chirurgie“ würdig an.

v. Khautz (Wien).

Ueber neuere Fortschritte in der Zahnheilkunde, besonders auf chirurgischem und orthodontischem Gebiet. Von Wilhelm Pfaff. II. Teil. Dyk'sche Buchhandlung, Leipzig 1913.

Als XI. Heft der Sammlung von Vorträgen aus dem Gebiete der Zahnheilkunde erschien obiger Vortrag, der nicht nur dem Zahnarzte, sondern auch dem praktischen Arzte und namentlich dem Chirurgen so manches Wissenswerte und Neue bringt. Bei den nicht gar so seltenen Kieferbrüchen ist ein Zusammenarbeiten von Arzt und Zahnarzt von grosser Wichtigkeit. Es genügt nicht, dass die Bruchenden zusammenheilen, es muss auch von allem Anfang darauf geachtet werden, dass eine richtige Artikulation der Zähne erzielt wird. Ganz besonders muss auf peinlichste Reinigung der Mundhöhle gesehen werden. Es muss der Mund vom Zahnarzt mechanisch unter Zuhilfenahme von antiseptischen Flüssigkeiten gereinigt werden. 2—5 % Lösungen von Wasserstoffsuperoxyd eignen sich dazu ganz besonders gut.

Die Behandlung der Kieferbrüche geschieht jetzt ausschliesslich durch intraorale Verbände. Der einfachste und bekannteste ist der von Sauer angegebene Drahtverband. Die von H. Schröder eingeführten Gleitschienen sind eine sehr wertvolle Bereicherung unseres therapeutischen

Schatzes. Die Wirkung der Gleitschiene wird durch Verwendung von intermaxillären Gummizügen unterstützt. Niemals sollte es unterlassen werden, vor der Behandlung eine Röntgenaufnahme zu machen. Pfaff beschreibt mehrere von ihm und seinem Assistenten Nauenburg behandelte und geheilte Fälle von Ober- und Unterkieferfrakturen. Gute Abbildungen erleichtern das Verständnis des Geschilderten.

In aller Kürze werden die Resektionsprothesen, d. s. Ersatzarbeiten, die sich auf die Nase, die Weichteile des Gesichtes erstrecken, besprochen. Die auf diesem Gebiete erzielten zahnärztlichen Erfolge sind noch nicht sehr bedeutend, speziell der Ersatz der Weichteile des Gesichtes steckt eigentlich noch in den Kinderschuhen.

Ungleich wertvoller und für den Patienten von bleibendem Vorteil sind die nach Operationen, die einen bedeutenden Substanzverlust in den knöchernen Teilen der Kiefer bedingen, anzuwendenden Immediatprothesen, die von Claude Martin erfunden wurden. Nach eingreifenden Operationen am Unterkiefer ist die sofort nach der Operation einzulegende Prothese eine Conditio sine qua non für den Erfolg der ganzen Operation. Verfasser schildert ausführlich die Schröder'sche Immediatprothese, die jetzt wohl die sowohl von Zahnärzten als auch von Chirurgen am meisten verwendete Prothese ist. Sie kommt unmittelbar nach vorgenommener Resektion an die Stelle des entfernten Teiles des Unterkiefers. Im Bereiche des Oberkiefers wird die den Defekt deckende Prothese erst nach Heilung der Wunde, aber vor beendeter Narbenkontraktur angefertigt. Die beste Zeit ist 4—5 Wochen nach der Operation.

In dem der Orthodontie gewidmeten Teil seiner Abhandlung bespricht Pfaff vor allem die engen Beziehungen, die zwischen Entwicklung der inneren Nase und der Entwicklung des Oberkiefers und der Zähne bestehen. Die unheilvollen Folgen gestörter Nasenatmung werden ausführlich geschildert. Das Zusammenarbeiten von Rhinologen und Zahnarzt ist in allen solchen Fällen von grösster Wichtigkeit. Was zielbewusste Arbeit auf dem Gebiete der Kiefer- und Zahnregulierungen zu leisten vermag, zeigt Pfaff in einigen von ihm behandelten Fällen, die nicht nur jugendliche, sondern auch im Alter mehr vorgeschrittene Patienten betrifft. Die abgebildeten Modelle, angefertigt vor und nach der Behandlung, machen die erzielten Resultate anschaulich. S. Herz (Wien).

Aus der Chirurgischen Klinik, Greifswald (Direktor: Prof. Dr. Pels Leusden).

Die Tuberkulose der Prostata.

Kritisch zusammenfassende Studie von

Dr. Friedrich Adolf Hesse,
Assistenzarzt der Klinik.

Mit 3 Figuren.

Inhaltsübersicht.

Literatur.

Bezüglich der verwendeten Literatur, soweit sie nicht für die Prostatatuberkulose direkt in Frage kommt, verweise ich auf:*)

Cornet (186), Die Tuberkulose 1907.
Schnürer (955), Die Nierentuberkulose 1899.
Frank (306), Die Nierentuberkulose 1911.
Wildbolz (1154), Die Chirurgie der Nierentuberkulose 1913.
v. Hofmann (463), Die Blasentuberkulose 1901.
Völker (1115), Die Chirurgie der Samenblasen, Kap. Tuberkulose 1912.
Kocher (539), Die Hodentuberkulose in der deutschen Chirurgie: „Die männlichen Geschlechtsorgane“ 1887.
Socin-Burkhardt (987), Die Prostata, Kap. Tuberkulose 1902.
v. Frisch (323), Die Prostatakrankheiten 1910.
Ciechanowsky (170), Die Prostatahypertrophie 1900.

1) Adams, J., The anatom. and diseases of the prostate gland. London 1851, übersetzt von Keil 1852.
2) Alamartine, siehe Cotte.
3) Albarran, Comptes rendus de la Société de Biologie 1891, 23. Mai.

*) Die Zahl hinter dem Autornamen verweist auf die Nummer im Literaturverzeichnis.

4) Albarran und Cottet, Tuberculose rénale ascendante etc. Bull. de la soc. anatom. de Paris, 24. Mai 1898, p. 401—403. Ref. im Centralblatt f. die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1898, Bd. 9, p. 685.

5) Dies., Tuberculose descendante primitive du rein. Ann. des mal. des organes génitourinaires 1899, No. 8. Ref. im Centralblatt f. d. Krankh. der Harn- u. Sexualorgane 1899, Bd. 10, p. 540.

6) Albarran, La prostate in Traité de Chirurgie von le Dentu et Delbet, Paris 1900, Bd. 9, p. 519.

7) Ders., De l'intervention chirurgicale dans les abscès de la prostate. Association française d'Urologie 1907.

8) Ders., Operative Chirurgie der Harnwege 1910. Uebersetzt von Grunert. Fischer, Jena.

9) Albert, Lehrbuch der speziellen Chirurgie 1892, Bd. 4.

10) Albrecht, Dissertatio de ischuria. Göttingen 1767.

11) Albu, Ueber Ausscheidung toxischer Substanzen aus dem Organismus bei acuten und chronischen Krankheiten. Berlin. klin. Wochenschr. 1894, No. 48.

12) Alexander, Prostatic Abscess. Observations upon the Pathologie and operative Treatment. Annales of surgery 1909, p. 4.

13) Alexander, M. S., Die Prostatektomie in der Behandlung der Prostataabscesse. Boston med. and surg. journ. 1908.

14) Alexander, Some remarks on the pathology and surgical treatment of urinary and urogenital tuberculosis. The Medic. News 1900, p. 16.

15) Ders., Tuberkulose der Blase. New York. Academ. de méd. Sitzung vom 14. Nov. 1893.

16) Alexander, C., Eine technische Hilfsmethode zur Diagnostik katarrhalischer Prostataerkrankungen. 3. Kongr. d. Deutsch. Gesellsch. f. Urol. Ref. Zeitschr. f. Urol. 1911, Beiheft, p. 345.

17) Alsberg, cit. nach Conitzer.

18) Alterthum, Neuere Arbeiten über die Infektionswege bei Urogenitaltuberkulose. Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie 1901, Bd. 13, p. 367.

19) Alvarez, Bullet. de l'Académ. de médecine de Paris. Séance du 4 août 1885. (Smegmabacillus.)

20) Amussat, Archives générales de médecin. Okt. 1825, p. 294.

21) Ders., Vorträge über die Krankheiten der Prostata von A. Petit. Uebersetzt von Lorch. Mainz 1833.

22) d'Arrigo (Neapel), Die Alteration der Nieren bei Lungentuberkulose in Beziehung auf den Uebergang des Toxins und der Tuberkelbazillen. Centralbl. f. Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten 1901, Bd. 28, No. 8, 9, p. 225.

23) Anderson, A case of chronic prostatitis. Brit. med. Journal 1887, July 30, p. 237, Aug. 27, p. 483.

24) Arloing, Infection tuberculeuse du chien par les voies digestives. Semaine médicale 1903, No. 14.

25) Asch, Ueber die Ausscheidung der in die arterielle Blutbahn injizierten Bakterien durch die Nieren. Centralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- und Sexualorgane 1902, Bd. 13, p. 249 u. 324.

26) Ders., Die Tuberkulose und Tuberkulinose des Hodens. Zeitschr. f. Urologie 1909, Bd. 3, H. 8, p. 712. Vgl. Ref. in Baumgarten's Jahresbericht 1909, p. 313.

27) Aschoff, Ein Beitrag zur normalen und patholog. Anatomie der Schleimhaut der Harnwege und ihrer drüsigen Anhänge. Virchow's Archiv 1894, Bd. 138, p. 119—161 u. p. 195—227.

28) Ashhurst, International Encyclopädie of Surgery 1886, Bd. 6, p. 391 (Harrison).

29) Athanasow, Thèse de Nancy 1898 (Prostata und Kastration).

30) Audin, Société anatomique 1888, p. 209.

31) Ders., Abscès prostato-bulbo-périnéal suivi de mort par phthisis aigüe et méningite tuberculeuse. Bullet. d. la Sociét. anat. de Paris, Février 1889.

32) Audry, Sur le traitement de la tuberculose génitale chez l'homme. Arch. prov. de chir. 1902, 1. März.

33) Augagneur, Lyon médic., Bd. 27, p. 114, cit. bei Steinthal (tuberk. Prostataabscess).

34) Averseng, Les éspaces périprostatiques et leur abscès. Ass. fr. d'urol., 14. Sess. 1910, 8. Okt., rf. Annal. des malad. des organ. génito-urinaires 1911, Bd. 2, p. 154.

35) Averseng et Dieulafé, Aponeuroses et éspaces périprostatiques. Suppurations périprostatiques. Annal. des malad. des organes génitourinaires 1911, Bd. 1, p. 1.

36) Avis, Traitements des prostatites aigües par les lavements d'eau très chaude. Gaz. hebdom 1886, No. 7.

37) Bacaloglu, Tuberculose prostatique, épididymaire et testiculaire. Soc. anatom. de Paris 1899, 3. Febr. Ref. Centralbl. f. d. Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1899, Bd. 10, p. 281.

38) Ders., siehe Moizart.

39) Bacharach und Necker, Zur Tuberkulinbehandlung der Urogenitaltuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1911, No. 39.

40) Bacquias, Bullet. de la Société anatom. 1851, p. 89.

41) Bacmeister, Das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Blut. Centralbl. f. d. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie 1913, Bd. 16, H. 5/6, p. 511.

42) Bailli, Matthew, Anatomie des krankhaften Baues von einigen der wichtigsten Teile im menschl. Körper. Aus dem Engl. von Sömmering 1794, p. 39.

43) Ders., Engravings. London 1799, Fasc. II, Pl. IV.

44) Ders., A series of engravings of the morbid anatomy by Baillie. London 1812 (siehe bei Froriep, Bd. 68).

45) Baisch, Die Behandlung der chirurg. Tuberkulose mit Röntgenstrahlen. Berlin. klin. Wochenschr. 1911, No. 44.

46) Ballenger, Prostatic albumin and albumose. Am. journ. of Urolog. 1906.

47) Ballou, Acute prostatitis and prostatic-abscess. New York Record 1891, June 20.

48) Bangs, Multiple Calculi of the Prostate. Med. News 1896, No. 24. Ref. Centralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane 1897, No. 8, p. 216.

49) Ders., Hydatide of the prostate. Annales of surgery, Mai 1901. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1902, Bd. 13, p. 547.

50) Ders., Centralbl. f. Chirurgie (Blasentuberkulose) 1893, Bd. 17.

51) Banker, Gaz. méd. de Paris 1848, cit. bei Mastin l. c., p. 177. Med. News 1884, Bd. 45, II, p. 175.

52) Barbacci, Prostatite suppurata da Bacterium coli commune. Lo sperimentale 1892, No. 15.

53) Bardeleben, A. von, Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre 1867, Bd. 4, 5. Aufl., p. 189.

54) Barnier, Des tubercules du testicule. Thèse de Paris 1873.

55) Bartel, Wiener klin. Wochenschr. 1907, p. 850.

56) Ders., siehe Weichselbaum.

57) Bartels, Das Lymphgefässsystem. Jena 1909, im Handbuch der Anat. des Menschen von K. v. Bardeleben Bd. 3, Abt. 4.

58) Battesti, Abscès chronique non tuberculeuse de la Prostate. Thèse Montpellier 1911. Arch. prov. de chir. 1911, Bd. 5, p. 311.

59) Bauchet, Société anatomique 1850, p. 371.

60) Baudet et Duval, Exstirpat. totale du canal déférent et de la vésicule séminale par la voie inguinale. Revue de chirurgie 1901, p. 395.

61) Baudet, Gazette hebdomad. de médec., 6. Aug. 1899.

62) Bauereisen, Beitrag zur Frage der ascendierenden Nierentuberkulose. Zeitschr. f. Urologie. Leipzig 1910, Bd. 2, No. 3.

63) Ders., Ueber die Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1911, No. 27, p. 470.

64) von Baumgarten, Die experimentelle Urogenitaltuberkulose. Arch. f. klin. Chirurg. 1901, Bd. 63.

65) Ders., Ueber latente Tuberkulose. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1882, No. 218.

66) v. Baumgarten und Krämer, Experimentelle Studien über Histologie u. Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose. Baumgarten's Arbeiten aus dem Gebiete der pathol. Anatomie Bd. 4.

67) v. Baumgarten, Experimente über ascendierende Urogenitaltuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1905, Bd. 44.

68) Ders., Ueber ascendierende Urogenitaltuberkulose (mit Kappis). Baumgartens Arbeiten aus dem Gebiete der pathol. Anatomie u. Bakteriol. 1906, Bd. 5, p. 372 ff.

69) Bauzet, Traitement des cystites tuberculeuses. Annal. des malad. des org. génitourinaires 1897. Ref. Centralbl. f. d. gesamte Therapie Nov. 1897.

70) Bayer, Prostatadehnung. Arch. f. klin. Chirurg. 1886.

71) Bayle, Remarques sur les tubercules. Journ. de médec., chirurg., pharmac. etc. par Corvisart, Lerouse et Boyer 1805, Ann. XI, Tome VI, p. 3 u. Ann. XIII, Tome IX, p. 287 u. p. 427 und Tome X, p. 32.

72) Ders., Récherches sur la phthisie pulmonaire. Paris 1810, p. 26.

73) Bazy, Des hématuries d'origine prostatique. La presse médic. 1897, No. 75.

74) Ders., Maladies des voies urinaires. Paris 1901, Bd. 3 u. 4.

75) Beck, Ueber acute eitrige Prostatitis. Memorabilien 1881, No. 3.

76) Ders., Ueber den Wert der Kastration bei Prostatahypertrophie. Monatsberichte über die Gesamtleistungen a. d. Gebiete der Krankheiten des Harn- und Sexualapparates 1897, p. 329—393.

77) Ders., Zur Kastration bei Hodentuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 84, p. 16 ff.

78) Begin, siehe Lallemend.

79) Beitzke, H., Häufigkeit, Herkunft und Infektionsweg der Tuberkulose beim Menschen. Ergebnisse der allg. Pathol. u. pathol. Anatom. 1910, Bd. 14, Abt. 1., p. 169 u. p. 334.

80) Belfield, Genitourinary Diseases. Progress medic. 1905.

81) Ders., Morbid conditions causing urinary retention in elderly man. Progress med. 1906.

82) Bell, C., Chirurg. Abhandlung über die Krankheiten der Harnwege u. des Mastdarms. Chirurg. Handbibliothek. Weimar 1821, Bd. 2.

83) Bell, Ch., Treatise on the diseases of the Urethra, Vesica urinaria, Prostata and Rectum. London 1822, 3. Edit.

84) De Béloséroff, Excision de la vésicule séminale etc. Revue médicale de la Suisse Romande 1899, Bd. 3. u. 4. Thèse de Lausanne 1898/99.

85) Benda, Anatomie des Geschlechtsapparates. Klin. Handbuch der Harn- u. Sexualorgane von W. Zülzer. F. C. W. Vogel 1894, Abt. 1, p. 58—104.

86) Ders., Mitteilungen zur pathol. Anatomie der männl. Genitaltuberkulose. Berlin. klin. Wochenschr. 1912, No. 30, p. 1448. Vortrag i. d. Berlin. urolog. Gesellschaft vom 4. Juni 1912.

87) Benda u. Lotsch, Ebenda am 4. Juni 1912.

88) Béraud, Des maladies de la prostate 1857.

89) Berger, Zur Kastration b. Hodentuberkulose. Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 68, H. 4.

90) Berg, Seltene Komplikationen eines Furunkels (Prostataabscess). Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1901, Bd. 33.

91) Besançon et Philibert, Bull. méd. 1907, März. Ref. Guyons Annales 1908. Bd. 2, p. 1501 (cit. Wildbolz).

92) Bier, Kongress f. Chirurgie 1901. Centralbl. f. Chirurgie p. 126 im Kongressbericht.

93) Bernard u. Salomon, Publikationen über experiment. Nierentuberkulose, cit. nach Frank, Lit. p. 2.

94) Björling (Malmö), Zur Frage d. Vorkommens v. Leukocyten im Prostatasekret. Dermatol. Centralbl. April-Mai 1912.

95) Bierry, Tuberculose prim. des voies urinaires. Thèse de Paris 1878.

96) Bilharz, Schmidt's Jahrbücher 1860, Bd. 108, p. 155. Die Genitalorgane schwarzer Eunuchen.

97) Billroth, siehe unter Pitha.

98) Ders., Chirurg. Erfahrungen. Zürich 1860—67. Langenbeck's Archiv Bd. 10, p. 548.

99) Bircher, Die Behandlg. der Nierentuberkulose mit Röntgenstrahlen. Münch. med. Wochenschr. 1907, p. 51.

100) Bingham (Toronto), Bemerkungen über die Anatomie der Prostata. Bericht: Münch. med. Wochenschr. 1906, No. 42, p. 2089. — 74. Jahresversammlg. der British medical Association in Toronto. Canada 1906.

101) Blin, Société anatomique 1853, p. 240.

102) Bloch, Berliner klin. Wochenschr. 1907, p. 17, u. cit. nach Wildbolz (Literatur) 1913.

103) Ders., Prager med. Wochenschr. 1904, No. 17—19 (Zur Frage der Periurethritis).

104) Block, A., Beiträge zur Kenntnis der Pilzbildung in den Geweben des tierischen Organismus. Inaug.-Dissert. Stettin 1870.

105) Blum, Prostatische und periprostatische Eiterungen. Wiener med. Wochenschr. 1911, Bd. 37, p. 2347.

106) Bökel, De l'exclusion de la vessie dans la tuberculose rénovésicale. Journal d'urologie 1912, No. 3.

107) Ders., Unmittelbare und spätere Resultate von 57 Nephrektomien wegen Nierentuberkulose. Verhandlg. d. Deutsch. Gesellsch. f. Urologie, III. Kongress 1911.

108) Bolton-Bangs, Acute u. chron. Prostatitis. Med. Record, 22. Febr. 1896.

109) Ders., The use of the catheter of prostatic diseases. Med. News 1898.

110) Ders., The treatment of prostatic congestion by electrical methods. Lancet 1907.

111) Ders., The operativ Routes to the seminal vesicles. Journal of the cutaneous and genito-urinary Diseases. Dez. 1899.

112) Bonafond, Abscès de la prostate. Annales de la chirurg. française et étrangère 1841. (Cit. bei Wernher.)

113) Bonau, De la cystostomie chez les prostatiques. Thèse de Lyon 1892.

114) Bond and Windel, Two cases of Tuberculosis of the male genitourinary organs. Lancet 1883, July 21, p. 101.

115) Boneti (Bonnet), Sepulchret. Lib. III, Sect. 23—25. 1700.

116) Bonn, Zum Kapitel der chron. Prostatitis. Prager medizin. Wochenschrift 1903.

117) Bonnet, siehe bei Gauthier.

118) Bosse, Bruno, Hildebrand's Jahresberichte über die Fortschritte der Chirurgie. Tuberkulose 1911.

119) Bouilly, Présentation de malade. Bull. et mém. de la Société de chirurgie de Paris 1885, p. 576 (vgl. Marwedel),

120) Ders., Prostatite tuberculeuse suppurée, Fistules périnéales, grattage et ablation de la prostata à la cuiller tranchant; guérison. 1885. Bull. et. mémoir. de Sociét. de chirurgie de Paris, p. 576.

121) Boursier, Cystite tuberculeuse. Thèse de Paris 1886.

122) Braatz, Ueber einen Fall von Urogenital-Tuberkulose. Petersb. med. Wochenschr. 1887, No. 44.

123) Brandt-Thure, Zur Massage bei Prostatitis. Deutsche med. Wochenschrift 1892, No. 44, p. 990 u. No. 51, p. 1166.

124) Briek, De l'action calmante de l'Antipyrin chez les prostatiques. La Semaine médicale 1894, p. 128.

125) Broca, M., Bulletins de la Société anatomique 1851, p. 375.

126) Brodie, Vorlesungen über die Krankheiten der Harnwerkzeuge. Uebersetzt: Weimar 1833, p. 240. (London 1832.)

127) Brongersma, Les voies d'infection dans la tuberculose rénale. Assoc. franç. d'urologie 1910, XIV. Session.

128) Bruhn, Untersuchungen über die Lymphgefässe und Lymphdrüsen der Prostata d. Menschen. Archiv f. Anatom., anat. Abteilg., H. 4, 5 u. 6, p. 330—349, 1904. Ref. in Virchow's Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der ges. Medizin 1904, Jahrg. 39, I, p. 28.

129) v. Bruhns (u. Haas), Kongress für Chirurgie 1901. Centralblatt f. Chir. Kongressbericht, p. 121.

130) v. Brunn, Zur Kastration bei Hodentuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1905, Bd. 77, p. 235.

131) Bruns, Ueber den gegenwärtigen Stand der Radikaloperation der Prostatahypertrophie, insbesondere mittels Kastration. Mitteilung aus den Grenzgebieten usw. 1895.

132) Bryson, J. B., Tuberculosis urogenitalis, a clinical study. Journ. of cut. and genitourin. Diseases 1890, Bd. 8, p. 255.

133) Ders., Dto. in Boston Journal. Jan. 26, 1890.

134) Ders., Ueber einen Fall von Kastration wegen Prostatahypertrophie. Med. News 1895.

135) v. Büngner, Ueber die Tuberkulose der männl. Geschlechtsorgane. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 35, 1902.

136) Ders., Ueber die Tuberkulose der Symphysis ossium pubis. Arch. f. klin. Chirurgie 1899, Bd. 59, p. 892.

137) Burkhardt, E., siehe Socin.

138) Ders., Die Verletzungen und chirurg. Erkrankungen der Harnröhre. Handbuch der Urologie von v. Frisch und O. Zuckerkandl 1906, Bd. 3, p. 254 ff.

139) Burkhardt (Nürnberg), Primäre Prostatatuberkulose. Aerztl. Verein. Nürnberg, 6. April 1911. Münch. med. Wochenschr. 1911, Bd. 32, p. 1750.

140) Busch, Lehrbuch der topographischen Chirurgie 1869, Bd. 2, p. 361 ff.

141) Butzengeiger, Erfahrungen mit Mesbé in der Behandlung chirurg. Tuberkulosen. Münch. med. Wochenschr. 1913, No. 3, p. 128.

142) Cabot, Kystes de la prostate. Chez Clapandson 1907. Ref. Annal. des Malad. des organ. génitourinaires 1908, p. 1024.

143) Caminitti, Recherches sur les lymphatiques de la prostate humaine. — Annal. des malad. des organ. génitourinaires 1905, vol. II, No. 7. Ref. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1906, p. 162.

144) Caminitti, Ausserdem: Untersuchungen über die Lymphgefässe der menschlichen Prostata. Anatom. Anzeiger 1906, 29.

145) Cadiat, siehe Robin.

146) Carrié, Société anatomique 1878, p. 322.

147) Carson, The removal of the seminal vesicul. Transactions of the American surgical association 1900, p. 18.

148) Casper, Prostataabscess, phlegmonöse Periprostatitis usw. Berl. klin. Wochenschr. 1895, No. 21 u. 22.

149) Ders., Lehrbuch der Urologie. Berlin u. Wien 1903.

150) Derselbe, Diagnose und Behandlung der Blasen- und Nierentuberkulose. VI. Vers. d. Tuberkul.-Aerzte, 25./26. Mai 1909.

151) Ders., Berl. klin. Wochenschr. 1909, No. 22.

152) Ders., Zur Asepsis des Katheters und der Cystoscopie. Deutsch. med. Wochenschr. 1903.

153) Ders., Zur Pathologie u. Therapie der Blasentuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift 1900, No. 41, p. 661.

154) Ders., Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts 1905, Bd. 4, Abt. 3.

155) Ders., Zur Diagnostik und Therapie der Nierentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1905, No. 3 u. 4.

156) Cayle, Thèse de Paris 1887. De la tuberculisation des organes génito-urinaires.

157) Chalier, siehe Delore.

158) Challau, Bull. de la soc. anat. de Paris, 44. année, 2. Série, Tome XIV, p. 161. Cit. nach Steinthal.

159) Chardom, Joseph, La tuberculose ano-rectale. Revue internation. de la tubercul. 1913, 23, p. 85-93. Ref. im Centralblatt für gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete 1913, Bd. 1, p. 371, H. 9. (17. April)

160) Chelius, M. J., Handbuch der Chirurgie II_2, 1852.

161) Chevalier, Propos du traitement des prostatiques. III. Session d'assoc. franç. d'urologie. Paris 1898, p. 227.

162) Cheseldens, Anatomie des menschl. Körpers. Aus dem Engl. übersetzt von Aug. Ferd. Wolff, mit einer Vorrede von Blumenbach. Göttingen bei J. Chr. Dietrich 1790.

163) Chiari, Verhandlungen der Deutsch. pathol. Gesellschaft. 9. Tagung. Meran 1905, p. 5 (Diskussionsbemerkung).

164) Choltzoff, Die operative Behandlung der Tuberkulose der Samenbläschen und der Vasa deferentia. Fol. Urolog. 2, 1908.

165) Ders., Zur patholog. Anatomie und Pathogenese der Tuberk. der männl. Geschlechtsorgane. Folia urologica 1909, Bd. 3, No. 7.

166) Churchmann, siehe Young.

167) Chopart, Traité des maladies des voies urinaires. Paris 1871, Tom. I, p. 73 ff.

168) Christian, Chronic catarrhal Prostatitis. Journ. of cut. and genito-urinary diseases 1899, p. 18. Centralbl. für die Krankheiten der Harn- u. Sexualorgane 1899, Bd. 10, p. 277.

169) Chrzelitzer, Zur Wärmebehandlung der Prostatitis. Monatsschrift für Harnkrankheiten und sexuelle Hygiene 1907.

170) Ciechanowski, Anatom. Untersuchungen über die sog. „Prostatahypertrophie". Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1900, Bd. 7, p. 183.

171) Civiale, Traité pratique sur les maladies des organes génito-urinaires. Paris 1841 u. 1850 u. 1858 (vgl. Wernher).

172) Clark, Genito-urinary Tuberculosis. Californ. Stat. Journ. of med. 1909, Bd. 7, p. 9.

173) Claude, Tuberculose de la Prostate. Annal. des malad. des organ. génito-urinair. 1885.

174) Cohn, Pyonephritis et prostatitis actinomycotica. Berl. klin. Wochenschr. 1911, No. 33.

175) Ders., Der Musculus compressor urethrae in seiner Bedeutung für die Physiologie und Pathologie der Harnwege. Dermatol. Zeitschr. 1894. II. 1, p. 177.

176) Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standpunkte der Infektionslehre. Leipzig 1881.

177) Cohnheim, Blasentuberkulose. Zeitschr. f. Biologie 1901.

178) Collier, F., Die Prostata und ihre Beziehungen zum Mastdarm. Intern. Med. Mag., März 1903. Vgl. Martin (Philadelphia).

179) Collinet, Considérations sur la tuberculose des organes génito-urinaires de l'homme. Thèse de Paris 1883. Ref. Virchow-Hirsch-Jahresberichte 1883, Bd. 2, p. 226.

180) Ders., Uréthrite chronique, Abscès de la prostate, péritonite mortelle. Annal. des malad. des organ. génitourinaires 1888.

181) Collin, Gabriel, Action anaesthésique et antiseptique du guajacol sur la vessie. Journ. de Médecine et Chirurg. pratiques. Paris, 25. Jan. 1896.

182) Conitzer, Beitr. zur Diagnose und Therapie der Prostatatuberkulose. Centralbl. f. d. Krankh. der Harn- und Sexualorgane 1897, Bd. 8, p. 14.

183) Cooper, S., Handbuch der Chirurgie. Art. Prostata. Aus dem Englischen von Froriep, Weimar 1821.

184) Cooper, A., Chronic prostatitis and aspermatisme. Brit. med. Journ. 1887, Aug. 6, p. 327.

185) Coplin, Tuberculosis of the Bladder. Etiology and Pathology, Journ. of cutan. and genitourinar. Diseases 1898, p. 557. Ref. im Centralbl. f. d. Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1899, Bd. 10, p. 214.

186) Cornet, Die Tuberkulose 1907, Bd. 1 u. 2.

187) Cotte et Alamartine, La tuberculose inflammatoire (ses manifestations chirurgicales). Revue de Chirurgie 1913, Bd. 33, No. 3, p. 312, 10. März, p. 330 ff.

188) Cottet, Prostatite suppurée à gonococques. III. Session de l'assoc. franç. d'urologie. Paris 1898.

189) Coulson, On the disease of the bladder and the prostate gland. London 1852.

190) Coupland, Lymphoma (Lymphosarcoma) of the prostate; secondary modules in pancreas and supra-renal capsule. Transact. of the pathol. soc. 1877, p. 179.

191) Ders., Medullary Cancer of the Prostate. Transact. of the patholog. soc. 1877, p. 185.

192) Craciunescu, Ein Fall von Tuberkulose der Urethra. Pester med. chir. Presse 1903, p. 245. Ref. Centralbl. d. Krankh. d. Harn- und Sexualorgane 1903, Bd. 14, p. 570.

193) Craig, W., Ueber die Applikation von Blutegeln an die Prostata. Lancet, Mai 1841.

194) Cramer, Hufelands Journal 1824, Dezember, p. 35.

195) Crandon, Tuberculosis of the Prostate. Boston med. and surgical Journ. 3. Juli 1902. Ref. in Virchows Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der ges. Medizin 1902, Jahrg. 37, Bd. 2, p. 650.

196) Craske, siehe Kraske.

197) Crowder, Tuberculosis of the Prostate. Americ. Journ. of med. Sciences, June 1905. Ref. im Centralbl. für die Krankh. der Harn- und Sexualorgane 1906, Bd. 17, p. 167.

198) Crowell, The etiology of hypertrophy of the prostate. Journ. americ. med. associat. 1908.

199) Cruveilhier, Anat. patholog. 1842. 39. livraison,

200) Ders., Société anatomiques Bull. 1828, p. 197.

201) Cuneo et Marcille, Note sur les collecteurs lymphatiques de la prostate. Comm. Soc. anatom., 31. Jan. 1902.

202) Cunéo, vgl. bei Bartel's (p. 257): Das Lymphgefässsystem.

203) Cumstome, Americ. Journal of the med. sciences vol. 127, No. 6. Centralbl. für Chirurgie 1904, No. 45, p. 1303. (Zur Frage der Kastration.)

204) Cumstone, The surgical Treatment of tuberculosis of the epididymis and Testicle. Annales of Surgery, June 1909.

205) Ders., Notes on two cases of urogenital tubercul. New York Med. Journ. 1903.

206) Cunningham, Further facts regarding the relation of tuberculosis of the kidney to tuberculose of the lung. — Transact of the Americ. assoc. of genito-urinary surgery. Vol. VI 1911 (Centralbl. f. Chirurgie 1912, No. 10, p. 339).

207) Curgagneur, Lyon médical. T. 27, p. 111 (vgl. bei Steinthal, p. 85).

208) Cuturi, Contribution clinique et expérimentelle à l'étude de l'action du bactérium coli sur les reins. Annales de malad. des organ. génitourin., 29. Jahrg. 1911, 1. Juni.

209) Ders., Dei restringimenti uretrati non blennorrhagici. (Tuberkulöse Strikturen der Harnröhre.) Gazz. degli ospedali ed. clin. 1910, No. 81. Chir. Centralbl. 1911, p. 1166.

210) Ders., Annal. des malad. des organ. génitourinair., Bd. 17, p. 1537.

211) Dalmas, Rapport des maladies de la prostate et des vésicules avec les affections cérébrales. Journ. hebdom. de méd. 1829, III, p. 257.

212) David, P. J., De la retention d'urine, causée spécialement par l'engorgement de la prostate. Paris 1804, IV.

213) Davids, Carl, Beiträge zur Urogenitaltuberkulose. Inaug.-Dissert. Göttingen 1908.

214) Day, The hypertrophied Prostate — its Diagnosis and Treatment with record of two cases. Internat. Journal of surgery 1909, July.

215) Delfaux, Etudes sur la tubercule de la prostate. Thèse de Paris 1874, No. 400.

216) Delore et Chalier, Tuberculose uréthrale et périuréthrale etc. Gaz. des hôpitaux 1908.

217) Denys, J., La Bouillon filtré du Bacille de la tuberculose dans le traitement de la tuberculose humaine. Paris 1905. O. Doin.

218) Dercum, F. X., The nervous phenomena of prostatic disease and their relation to treatment. Therap. gaz. 1913, 37, p. 77—79. Ref. Centralbl. f. d. ges. Chirurgie und ihre Grenzgebiete Bd. 1, 1913, p. 308.

219) Désault, Traité des maladies des voies urinaires. Nouv. Edit. par P. E. Roux, Paris 1805.

220) Ders., „Auserlesene chirurgische Wahrnehmungen“ übersetzt von Dörner, 1806, Bd. 11, 12, p. 4, 5.

221) Ders., Oeuvres chirurg. Paris 1803, Tome III, p. 220.

222) Desnonvillers, Propositions et observations d'anatomie, de physiologie et de pathologie. Thèse de Paris 1857.

223) Desormeaux, Abscès métastatique de la prostate sur un sujet mort d'infection purulente. Soc. de chirurg. 1861, 1. Mai.

224) Desnos, Phlegmon périprostatique. Forme anormale de suppuration. Union méd. 1888, p. 136.

225) Ders., Traité élémentaire des maladies des voies urinaires. Paris 1890.

226) Desnos, Cyste de la prostate. Bull. de la Société. anatomique de Paris, Février 1889, I, 263 u. 1890.

227) Ders., Diagnostic et traitement de la prostatite tuberculeuse. Congrès pour l'étude de la tuberculose 1898. Centralbl. für Phys. u. Path. der Harn- und Sexualorgane Bd. 4, p. 545.

228) Ders., Traitement local de certaines formes de la tuberculose vésicale et prostatique. La médec. moderne 1898.

229) Ders., Complications grippales portant sur les voies urinaires. La Presse médic. No. 20, 10. März 1900. Ref. Centralbl. für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1900, Bd. 11, p. 312.

230) Ders., Traitement des calculs de la région prostatique. III. Session de l'assoc. franç. d'urolog. Paris 1898, p. 262.

231) Ders., Abscès latents de la prostate. IV. Session de l'assoc. franç. d'urolog. Paris 1899.

232) Ders., Traitement de la cystite tuberculeuse. Journ. de pratique, 1900, p. 231.

233) Ders., Etiologie de la tuberc. génito-rénale. XV. congrès internation. de médec. Lisbonne 19.—26. April 1906. Ref. La Presse méd. No. 37. Ref. im Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Erkrankungen des Urogenitalapparates Bd. 1, 1906.

234) Ders., Die Allgemeinbehandlung der Urogenitaltuberkulose. Soc. de Therapie de Paris, 12. Jan. 1898. La Presse médicale 1898, Bd. 7.

235) Dittel, Die Ablösung der vorderen Mastdarmwand. Wiener med. Wochenschrift 1874, No. 76.

236) Ders., Ein Fall von Tuberkulose der Harnorgane. Wien. med. Blätter (27, 28) 1883, p. 819 bzw. 851.

237) Ders., Ueber Prostataabscesse. Wiener klinische Wochenschrift, 1889, No. 21—23.

238) Ders., Prostatektomia lateralis. Wiener klinische Wochenschrift 1890, No. 18, 19.

239) Dobson, siehe bei Jamieson.

240) Doyen, Exstirpation totale de la prostate. Association franç. de chirurgie 1899, p. 588.

241) Dörner, Desault's Uebersetzung der „Auserlesenen chirurgischen Wahrnehmungen“ 1806, Bd. 11, 12, p. 1.

242) Dubuc, A., Rétention d'urine de cause prostatique. Difficultés du cathétérisme. Annales des malad. des organ. génito-urinaires. Paris 1885, Bd. 3, p. 250.

243) Dufour, Thèse de Paris 1854, No. 284. (Thèse de Doctorat.) Étude sur la tuberculisation des organes génito-urinaires.

244) Dugas, Fragments pour servir à l'histoire des maladies de la Prostate. Montpellier 1832.

245) Duguet, Société anatomique 1872.

246) Duhot, Syphilis de la prostate etc. Soc. belge d'urologie 1901, 8. Dezemb.

247) Duplay et Réclus, Traité de chirurgie 1892, Bd. 7, p. 1061.

248) Duval, siehe Baudet.

249) Durand, Bull. de la Sociét. anatomique 1839, p. 23.

250) Eastle, Leslie, Certains infections of the urinary tract with special reference to tubercl. Brit. med. Journ., April 1908.

251) Ebbinghaus, Isolierte regionäre Achseldrüsentuberkulose usw. Virchow's Arch. Bd. 171, p. 472.

252) Ehrmann, Zur Kasuistik der tuberk. Geschwüre d. äusseren Genitales. Wiener med. Presse 1901, No. 5.

253) Ders., Münch. med. Wochenschr. 1912, No. 13.

254) Enaux, Zur Kasuistik der Prostatatuberkulose. Cit. nach Désault 1751.

255) Encyclopédie international de Chirurgie, Bd. 7. Chirurgie des organes génito-urinaires 1888, p. 40 u. p. 65 (siehe Ashhurst u. Harrison-Liverpool).

256) Elgeti, Deutsche med. Wochenschr. 1896 (Prostata und Kastration).

257) Englisch, Ueber tuberkul. Infiltrate des Zellgewebes i. d. Umgebung der Vorsteherdrüse und Blase. Wiener med. Doktor.-Kolleg. u. Allgem. Wiener med. Zeitung 1895, 9., 18. Februar.

258) Ders., siehe auch bei Kraske.

259) Ders., Neue Methode zur Behandlg. der Prostatahypertrophie. Sitzg. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien 21. Dez. 1905. — Vgl. Diskussion Wiener klin. Wochenschr. 1896, No. 4.

260) Ders., Periurethritis tuberculosa partis membranaceae; abscessus prostatae tuberculosus; fistula vesico-intestinalis. Wiener Klinik 1896, Bd. 22, p. 17.

261) Ders., Ueber die Tuberkulose der Harn- u. Geschlechtsorgane. Mitteilg. der Wiener med. Wochenschr., Doktorenkolleg. 1882, Bd. 8, p. 29.

262) Ders., Periprostatitis u. Perivesiculitis tuberculosa etc. Wiener Klinik 1896, Bd. 22, p. 24.

263) Ders., Ueber den Verschluss des Sinus pocularis. Med. Jahrbuch 1873, No. 1 u. H. 2, 1874, von Stricker.

264) Ders., Weitere Mitteilungen über tuberk. Urethritis. Wiener med. Blätter 1886, No. 7 u. 8.

265) Ders., Periurethritis tubercul. Wiener med. Jahrbücher 1883.

266) Ders., Ueber eingesackte Harnsteine. Centralbl. f. d. Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1904, Bd. 15, p. 18, 81, 135.

267) Ders., Ueber den Einfluss einer bestehenden tuberkul. Dyskrasie auf den Verlauf u. die Behandlung der Krankheiten der Harn- u. Sexualorgane. Wiener med. Blätter 1897, No. 13.

268) Ders., Ueber tuberkul. Urethritis und Periurethritis. Wiener allgem. med. Zeitschr. 1891.

269) Ders., Ueber die Bedeutung der Erkrankungen des Plexus venosus prostaticus. Wiener med. Wochenschr. 1893, No. 14—18.

270) Estlander, Kronisk prostatitis behandled med Massage of Kösteln. Läkaresalsk. handl. 1879, Bd. 20, p. 273 (v. Frisch).

271) Eulenburg, Realencyclopädie: Artikel Prostata von Englisch, Bd. 16, p. 29 u. 51.

272) Exchaquet, Fistule urinaire produite par une destruction tuberculeuse de la Prostate. Bull. Sociét. anatom. de Paris 1874, Bd. 49, p. 548.

273) Falkner, Ein Fall von Prostatitis posttyphosa chronica. Berl. klin.-therap. Wochenschr. 1904, p. 34.

274) Falcone, Calcolosi prostatica; prostatotomia transvesicale. La clinica chirurgica 1909, Bd. 1.

275) Faube, Tuberculose urinaire. Bull. Sociét. anatomique 1888, p. 999.

276) Fauldt, Prostata und Kastration. Brit. med. Journal 1895.

277) Feldstein, Prostatatuberkulose und ihre chirurg. Behandlung. Dissert. Berlin, Juni 1908.

278) Feleki, Prostatitis, Cowperitis, Epididymitis tuberculosa. Orvosi hetil. Budap. 1897, Bd. 41, p. 405.

279) Ders., Beiträge zur Kenntnis u. Therapie der chron. Entzündung der Prostata u. d. Samenbläschen. Centralbl. f. d. Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1895, p. 468 u. 512.

280) Felicet, cit. nach Krämer.

281) Fennwick, The value of bilateral ureterostomy (short circuiting of the

urine) in advanced cancer of the bladder or prostate. The british medical Journal 1908, July 4.

282) Ders., Clinical notes upon the rectal contour and consistence of a thousand prostate glands. Brit. med. Journal 1899, p. 395. Ref. Journal of cutan. and genito-urinary diseases 1899, p. 249 u. im Centralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- und Sexualorgane 1899, Bd. 10, p. 556.

283) Fennwick und Wright, Brit. med. Journ. 1904, 2. April. Medic. society of London, March 28, 1904.

284) Dies., Brit. med. Journ. 1895, Bd. 1.

285) Fernet, Contagion de la tuberculose sur les organes génitaux. Annal. des malad. des organ. génito-urinaires, Mai 1885. Ref. im Centralbl. f. Chirurgie 1885, p. 715.

286) Ders., Infections tuberculeuse par les voies génit. Bullet. de la Soc. méd. des hôpitaux, 26. Dez. 1884.

287) Ferrier, Tumeur de la prostate, rétrécissement du canal et consécutivement tuberculose primitive des organes génitourinaires. Journ. de méd. de Bordeaux 1884—85, Bd. 14, p. 189.

288) Fenchère, Traitement précoce de la prostatite tuberculeuse par l'incision périneale et le curettage de la prostate. Annal. des malad. des organ. génitourinaires. u. Thèse de Doctor. Paris 1895.

289) Finger, Prostatitis u. Spermatocystitis als Komplikationen chron. Urethritis. Wiener med. Presse 1885, No. 19—23.

290) Ders., Kasuistik. Archiv f. Dermatologie 1898, Bd. 43, p. 209 ff.

291) Fiolle, Chirurgie des organes génitaux profonds de l'homme, abordés par la voie coccygienne. Marseille méd., 15. Juillet 1910. Ref. Annal. des malad. des organ. génito-urinaires 1911, p. 1048.

292) Fischel, Münchner med. Wochenschr. 1913, No. 12, p. 651 (Jodipinklysma bei Prostatitis).

293) Fischel u. Kreibich, Ueber Prostatasekretion. Wiener klin. Wochenschr. 1911, No. 25.

294) Fischer, Rust's Magazin 1834, Bd. 11, p. 284.

295) Fischer, Lehrbuch der speziellen Chirurgie 1892.

296) Fischer, Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1904, No. 18.

297) Flemming, Injuries and diseases of the genito-urinary organes. Dublin 1877.

298) Floderus, Klin. Beiträge zur Kenntnis des Zusammenhanges zwischen Prostata u. Testis. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 45.

299) Folly und Robert, Tuberculose de la prostate à forme uréthrocystique avec abscès froid périnéal. Arch. de méd. de Pharm. milit. 1910, Bd. 1, p. 55.

300) Forgue, Appareil urinaire. Uréthre et Prostate in Duplay u. Reclus: Traité de chirurgie 1892, Bd. 7, p. 1067 ff.

301) Forkel, Siehe in Baumgartens Jahresbericht 1909. Ein Fall von einseitiger ascendierender Tuberkulose im Urogenitalapparat. Münchner med. Wochenschr. 1909.

302) Forsell, Ueber die Röntgenologie der endogenen Prostatakonkremente Münch. med. Wochenschr. 1909.

303) Fournier, Tuberc. Osteitis. Académ. médec. 1900. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1900, p. 1122.

304) Franke, E., Ein Fall von doppelseitiger eitriger Orchitis, Epididymitis und Prostatitis. Kastration. Heilung. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1896, Bd. 7, p. 22 ff.

305) François-Dainville, Ganglion prépubien et en arrière du Cordon spermatique. Bull. de la Société anatom. de Paris 1904, p. 138.

306) Frank, Kurt, Ueber Nierentuberkulose. Centralbl. f. d. Grenzgebiete d. Medizin u. Chirurgie 1911, Bd. 16.

307) Frank, Zur Frage der Ureterostomie. Zeitschr. f. Urologie 1912, 1. Beiheft, p. 168—172.

308) Fränkel, B., Die Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit u. ihre Ursachen. Vortrag i. d. Berlin. med. Gesellsch., 11. März 1908.

309) Fränkel, M., Die Samenblasen des Menschen 1901.

310) Fränkel, E., cit. nach Cornet: (I, 812). Münchner med. Wochenschr. 1906, No. 30.

311) Ders., Münchner med. Wochenschr. 1908, H. 48.

312) Ders., Ein Fall von Tuberkulose des Hodens (Aerztl. Vereinig. Hamburg). Centralbl. f. klin. Medizin 1894, Bd. 2.

313) Ders., Tuberkelbazillen im strömenden Blute. Deutsche med. Wochenschr. 1913, No. 16 (am 17. April), p. 737.

314) Ders., Sammelreferat über Tuberkelbazillen im Blut. Schmidt's Jahrbücher, März 1913.

315) Fränkel (Hamburg), Cysten der Prostata. Deutsche med. Wochenschr. 1906, No. 20, p. 817, 818.

316) Frankenstein, Fall von männl. Genitaltuberkulose. Zeitschr. f. Patholog., Bd. 1, No. 2. Ref. in d. Jahresberichten üb. die Leistungen u. Fortschritte a. d. Gebiete d. Erkrankg. d. Urogenitalapparat. 1907, Bd. 3, p. 264.

317) Frenkel, siehe Koudintzew.

318) Frerichs, Beiträge z. Lehre v. d. Tuberkulose. Marburg 1882.

319) Freudenberg, Ueber Ichthyolsuppositorien bei der Behandlung der Prostatitis. Centralbl. f. klin. Med. 1893, No. 26.

320) Friedländer, Ueber lokale Tuberkulose. Volkmann's Sammlg. klin. Vorträge 1873, No. 64, S. 520.

321) Friedmann, Uebertragung d. Tuberkulose vom Vater auf den Embryo durch den Samen. Deutsche med. Wochenschr. 1901, No. 9.

322) Friedländer, Zur Statistik d. Erkrankungen an Tuberkulose i. d. Prov. Westpreussen. Zeitschr. f. Tuberkul. u. Heilstättenwesen, Bd. 1.

323) von Frisch, Die Krankheiten d. Prostata. Wien-Leipzig 1910, p. 90ff.

324) Ders., Die Krankheiten der Prostata in dem Handbuch f. Urologie von Zuckerkandl und Frisch 1904—06, Bd. 3, p. 629.

325) Frischmann, Ueber das Sarkom der Prostata. Medycyna. 1902, No. 32 bis 35. Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag 1907, XI. Jahrgang, 2. Abt., p. 856.

326) Froriep, Chirurgische Kupfertafeln 1836. Prostatae morbi, Bd. 68, 76, 77, 91.

327) Fuller, Tubercular necrosis of the prostate. Journal of cutan. and genito-urinary diseases, Okt. 1897. Ref. in Virchow's Jahresbericht über d. Leistung. u. Fortschr. d. ges. Med. 1898, Jahrgang 33, Bd. 2, p. 515. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1898.

328) Ders., Tuberculose vesicale. Journ. of cutan. and genito-urinar. diseases 1893, p. 332.

329) Ders., Operative interference in aggravated instances of seminal vesiculitis. Journ. of cutan. and genito-urinar. diseases 1896, p. 329.

330) Fulconis, Ueber die Genitaltuberkulose im Kindesalter u. ihre Behandlung. Thèse de Bordeaux 1904. Ref. im Centralbl. f. die Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1905, Bd. 16.

331) le Fur, La prostatite des cavaliers. Ass. franç. d'urolog., 14. Sess. Ref. i. d. Annales des malad. des organes génito-urinaires 1910, p. 156 (vgl. bei Rafin).

332) Fürbringer, Ueber Prostatasekret und Prostatorrhoe. Sitzungsbericht der Jenaisch. Gesellsch. f. Med. und Naturwissensch. 1882, p. 17.

333) Fürbringer, Ueber Spermatorrhoe und Prostatorrhoe. Volkmann's klin. Vorträge 1881, No. 207.

334) Ders., Die inneren Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane, 2. Aufl., Berlin 1890.

335) Ders., Untersuchungen über die Herkunft und klinische Bedeutung der sogenannten Spermakristalle. Zeitschr. f. klin. Mediz., Bd. 3, p. 287.

336) Fürstenheim, Frühdiagnose und chirurg. Behandlung d. Prostatacarcinoms etc. Inaug.-Dissert. Berlin 1904.

337) Gäbelein, siehe bei Morro.

338) Garengeot, Jacob Cresc., Chirurgia practica, id est, gründliche Abhandlung von den Operationibus chirurgicis. Nach der 2. franz. Edition übersetzt von Joh. Alexander Mischel. Berlin 1733, bei J. A. Rüdiger.

339) Gardner, Faxton, Quelques Considérations sur l'anatomie pathologique et le traitement des suppurations prostatiques d'origine gonococcique. Arch. génér. de Chirurg. 1910, Mai.

340) Gärtner, Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 13.

341) Gasbarrini, Cisti da echinococca dello spacio del Retzius, guarita col metodo Biondi. Rif. med. 1909, XXV, 34, p. 932. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern 1910, Bd. 306, H. 1, p. 89.

342) Gasis, Ueber eine neue Reaktion der Tuberkelbazillen und eine darauf begründete differentialdiagnostische Färbemethode derselben. Centralblatt f. Bakter. 1909, Orig.-Bd. 50.

343) Ders., Ein weiterer Beitrag zu meiner neuen Differentialfärbungsmethode der Tuberkelbazillen. Berliner klin. Wochenschrift 1909, No. 18.

344) Gaston und Gauthier, Tuberculose de la verge, ulcération, infiltration, lymphangites nodulaires du prépuce et adénopathies inguinales. Bull. de la Sociét. franç. de Dermatologie et de Syphil. 1912, November, No. 8. Ref. Centralblatt f. d. allgem. Patholog. u. patholog. Anatomie 1913, 15. April, No. 7, p. 313.

345) Gaudiani, Ueber Prostataresektion. Riform. medic., No. 41.

346) Gaudier, H., Traitement de la prostatite tuberculeuse par l'incision périnéale et le curettage de la prostate. Thèse de Doctor. Paris 1895. Annal. des malad. des organ. génito-urinaires 1895, p. 125.

347) Ders., Le progrès médic. 1902, No. 36.

348) Gauthier et Bonnet, Hématurie et abscès prostatiques. Soc. des sciences méd. Lyon, 22. Dez. 1909. Lyon. médic. 1910, 16, p. 867.

349) Gebele, Ueber das Prostatacarcinom. Centralblatt f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1913, No. 5/6, Bd. 16, p. 579.

350) Gerota, Anatomischer Anzeiger 1896, Bd. 12, No. 8: „Ueber die Lymphgefässe und die Lymphdrüsen der Nabelgegend und der Harnblase." Ref. im Centralblatt der Krankh. der Harn- u. Sexualorgane 1897, Bd. 8.

351) Giani, Beitrag zur Frage der aufsteigenden Tuberkuloseinfektion des Harnapparates. Centralblatt f. Bakteriol. u. Parasitenkunde, 43, I, 4.

352) Gluzinsky, Die Tuberkulose des Urogenitalapparates. Lwowski tyg. leg. 1908, No. 9, 10, 11. Ref. im Centralblatt f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1908, Bd. 11, p. 960.

353) Göbel, Die Erkrankungen der Prostata. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts 1905, Bd. 10, I.

354) Götzl, Die Tuberkulose der Prostata. Fol. urologica 1913, VII, p. 399 bis 452.

355) Gödicke, Fall von schwerer Genitaltuberkulose. Inaug.-Diss. Greifswald 1887.

356) Goubermann, Tuberculose de l'appareil génito-urinaire. Chirurgia 1904, XV, 86.

357) Goldberg, Beitrag zur Behandlung der Urogenitaltuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1899, No. 5 u. 6. Vortrag i. d. Sektion f. Chirurg. a. d. Vers. Deutsch. Naturforscher u. Aerzte. Düsseldorf 1898.

358) Ders., Prostata und Gonorrhoe. Centralblatt f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1899.

359) Ders., Die Prostatitis chronica cystoparetica. Centralblatt f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1906, XVII.

360) Ders., Besteht ein Zusammenhang zwischen Prostatitis und Prostatahypertrophie? Centralblatt f. Chirurgie 1907.

361) Ders., Ueber blutiges Prostatasekret. Dermatolog. Centralbl., 1903, Jahrg. 6, No. 7.

362) Ders., Untersuchungen über das Vorkommen von Leukocyten im Prostatasekret. Dermatolog. Centralbl., 1911, No. 12.

363) Gould, Med. Rec. Journal 1895.

364) Gramm, Les tumeurs de la prostate et de la vessie. Boston méd. Journ. 1909, 14. Okt.

365) Grath, Mc., siehe Wilson.

366) Grawitz, P., Beiträge zur system. Botanik der pflanzl. Parasiten usw. Virchows Archiv 1877, Bd. 70, p. 546 ff. (574).

367) Ders., Ueber Schimmelvegetationen im tierischen Organismus. Experimentelle Untersuchungen. Virchow's Archiv 1880, Bd. 81, p. 355 ff.

368) Greene, Some observations on the Prostate. Journal of cutan. and genit. urinary-Diseases 1899, Bd. 10, p. 276.

369) Griffiths, Observations on the anatomy of the prostate. Journ. of anat. and physiol. 1889, Vol. XXIII, P. III, p. 374—386.

370) Ders., Observations on the urinary bladder and urethra. Part. II. The nerves. Journ. of anat. and Physiol. 1894, Vol. XXIX, p. 61.

371) Ders., Ebenda Part. III, Physiological. Journ. of anat. and Physiol. 1895, Vol. XXIX, p. 254.

372) Grohe, Berl. klin. Wochenschr. 1870, No. 1.

373) Groschopf, Ein Beitrag zur Histogenese der Nebenhodentuberkulose. Inaug.-Diss., Tübingen, 1903.

374) Grossglick, Ein ungewöhnlich verlaufener Fall von Prostatageschwulst (Carcinom). Zeitschrift für Urologie 1909, Bd. 3, p. 220.

375) Ders., Pathologie und Therapie der Prostatitis chronica. Monatsber. über die Gesamtleistungen a. d. Gebiete der Krankheiten des Harn- u. Sexualapparates, II, p. 129.

376) Ders., Gummi der Vorsteherdrüse. Przegl. chirurg. 1896, Bd. 3, H. 1 (v. Frisch) u. Wiener med. Presse 1897, p. 73.

377) Ders., Pathologie u. Therapie der Prostatitis chronic. Casper-Lohnstein's Monatsberichte 1897.

378) Gross, Pract. observations upon the nature and treatment of Prostatorrhoe. Brit. med. Journ., 1860.

379) Ders., De la Prostatorrhoe. Arch. général de médec. 1860.

380) Gross, S. D., The diseases of the urinary bladder. Philadelphia 1855.

381) Ders., Prostatorrhoe. North-American Medico-chirurg. Review 1860, July.

382) Ders., On impotence, sterility and allied disorders of the male sexual organs, p. 163 (vgl. Ashhurst).

383) Guelliot, Chirurgie des vésicules séminales. Revue médicale 1890, 20. April p. 193.

384) Guepin, La prostate et les vésicules séminales. Acad. des sciences 1902, 5. Mai, Centralbl. für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1903, Bd. 14, p. 265.

385) Guebin, Diagnostic précoce de la prostatite tuberculeuse. Rev. générale de clin. et. thérap. Paris 1896, Bd. 10, 295, und Journal des pratiques 1896, 9. Mai.

386) Ders., Ueber Orchitis der Prostatiker. Tribune méd. 1896, No. 9.

387) Derselbe, Les veines de la Prostate. Annal. d. malad. des organ. génito-urinaires 1897, Bd. 3, p. 305. Ref. im Centralbl. für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1897, No. 8, p. 575.

388) Guerlain, Contribution à l'étude du traitement des abscès prostatiques par l'incision périnéale. Thèse de Paris 1885.

389) Ders., De la prostatorrhoe dans ses rapports avec la prostatite. Thèse de Paris 1860.

390) Guiard, Tuberculose vésicale primitive. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Tome I, No. 1, p. 93.

391) Guizy, Tuberculose prostatico-vésiculaire. Revue pratique des mal. des organ. génito-urinair. 1907, IV.

392) Günther, Lehre von den blutigen Operationen. (Zur Kasuistik: Fall von Tuberkulose der Lungen, Nebenhoden, Hoden und Prostata.) Leipzig.

393) Güntner (Salzburg), Seitensteinschnitt. Wiener med. Wochenschr. 1860, p. 213—229.

394) Gussenbauer, Diskussionsbemerkung. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie 1901. 30. Kongress. Centralbl. f. Chir. 1901. Kongressbericht, p. 120 ff.

395) Gurlt, Jahresberichte für die Jahre 1860 u. 1861. Langenbeck's Archiv 1862, Bd. 3, Anhang.

396) Güterbock, Die chirurg. Krankheiten der männl. Geschlechtsorgane. Wien 1890.

397) Ders., Die Krankheiten der Harnröhre und Prostata. Leipzig und Wien 1889.

398) Guthrie, J., On the anatomy and Diseases of the Nec of the bladder and of the urethra. London 1834.

399) Ders., On the anatomy and Diseases of the urinary organes. London 1836.

400) Guyon, Des prostatites chroniques. Gaz. méd. de Paris 1886, No. 36, 37. Annales des malad. des organes génito-urinaires 1886, p. 382.

401) Ders., Prostatite chronique. Annal. des malad. des org. gén.-ur. 1887, p. 321—339.

402) Ders., Klinik der Krankheiten der Harnblase und Prostata; bearbeitet von Mendelsohn. Berlin 1893.

403) Ders., Physiologie pathologique de l'hématurie. Annales des malad. des organ. génit.-urin. Dez. 1893.

404) Ders., Die Krankheiten der Harnwege, übersetzt von Kraus u. Zuckerkandl. Wien 1897 u. 1899 (u. a. Bd. 3, p. 400 ff.).

405) Ders., Des calculs de la région prostatique. Annal. des malad. des org. génit.-urin. 1899.

406) Ders. und Albarran, Les injections de lymphe de Koch dans la tuberculose urinaire et génitale. Annal. des malad. des organes génito-urinaires, Février 1891.

407) Haas, siehe v. Bruns.

408) Habel, Ueber Aktinomykose. Virchows Archiv 1907, 146, p. 1.

409) Haberern und Makai, Physiologie und Pathologie der Prostata. Zeitschrift f. Urologie 1910, p. 568.

410) d'Haenens, Le diagnostic précoce de la néphrite tuberculeuse. Annal. de la société de médec. d'Anvers 1907.

411) Hagemann, Ueber die Diagnose chirurgischer Tuberkulose aus den pathologischen Ausscheidungen mit Angabe eines neuen Verfahrens im Tierversuche Bruns' Beiträge 1912, Bd. 82, H. I, p. 1.

412) Hahn, S., Ueber die verschiedenen Leiden der Prostata. Berlin 1869.

413) Hallé et Motz, Contribution à l'anatomie pathologique de la tuberculose de l'appareil urinaire. Annal. des mal. des org. génit.-urin. 1902, T. 20, p. 1464 u. 1903, T. 21, No. 7 u. 8.

414) Dies., Tuberculose de l'urèthre post., de la prostate etc. Annal. d. mal. d. org. gén.-urin. 1903. Ref. Centralbl. f. die Krankh. d. Harn- und Sexualorgane 1903, Bd. 14, p. 406.

415) Dies., Tuberculose de l'urétère et du bassinet. — Ebenda 1906, No. 3 u. 4, und ref. im Centralbl. d. Krankh. der Harn- u. Sexualorg. 1906, Bd. 17, p. 645.

416) Hamburger, Die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter. Wiener med. Wochenschr. 1909, No. 25, p. 1417.

417) Ders., Ueber Tuberkulose im Kindesalter. Med. Klinik 1913, Bd. 9, H. 13, p. 485.

418) Hamburger und Monti, Die Tuberkulosehäufigkeit im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1909, No. 9, p. 431—449.

419) Hamonic, siehe bei Wiekham in Zinke. Cit. nach v. Frisch.

420) Hanau, Ueber einen Fall von eitriger Prostatitis bei Pyämie als Beitrag z. d. Lehre von den Ausscheidungskrankheiten. Ziegler's Beiträge 1889, IV, p. 503.

421) Ders., Beiträge zur Lehre von der acuten Miliartuberkulose. Virchow's Archiv, Bd. 108, p. 221.

422) Hannemann, Ein interessanter Fall von Prostatatuberkulose. Inaugural-Dissert. Kiel 1895.

423) Harrison, Reginald, siehe Encyclopaedie international de chirurgie, (Ashhurst).

424) Ders. (vgl. im übrigen Lit. bei v. Frisch, p. 282), Tuberculosis of urinary apparatus — Symptoms simulating vesical calculus. Lancet 1882, p. 186.

425) Ders., The prostate muscle. The Lancet 1886, II, p. 1067.

426) Hansen, Récherches expérimentelles sur la tuberculose génito-urinaire etc. Ann. des mal. d. organ. génit.-urin. 1903.

427) Hartung, Aetiol. der primären Nebenhodentuberkulose. Virchow's Archiv 1905, Bd. 180, p. 179.

428) Heermann, Ueber Mesbé. Ein neues Mittel zur Behandlung der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1912, No. 34.

429) Heiberg, Hjalmar, Die primäre Urogenitaltuberkulose des Mannes und Weibes. Internationale Beiträge in der Festschrift für Rudolf Virchow. Berlin 1891.

430) Ders., Die Tuberkulose in ihrer anatom. Ausbreitung. Leipzig 1882.

431) Heimbach, Ueber Hodentuberkulose. Inaug.-Diss. Bonn 1890.

432) Heinemann, Tubercular ulceration of the prostate with tubercular kidney and hydronephrosis. Med. Rec. N. Y. 1884, XXV, p. 106.

433) Helferich, siehe Henies.

434) Ders., Ueber Resection der Samenleiter als ein Heilmittel der Prostatahypertrophie. Deutsche med. Wochenschr. 1896.

435) Ders., Ueber partielle Resection der Symphyse als Hilfsmittel f. Operat. an der Harnblase. Arch. für klin. Chirurg., XXXVII.

436) Heller, siehe bei Schütt. Reine bacilläre Erkrankung epithelbedeckter Flächen bei primärer Tuberkulose des Urogenitalapparates. Inaug.-Dissert. Kiel 1889.

437) Henies, Zur Kenntnis der Fälle von tuberkulöser Caries der Symphyse auf Grund klin. Beobachtungen. Inaug.-Dissert. Greifswald 1888.

438) Henke, Zur Frage des Chalazions. Verhandlungen der Deutsch. patholog. Gesellschaft. IV. Tagung 1901, p. 166.

439) Hermann, Handbuch der Physiologie, Bd. 5, Abt. II, S. Mayer, Bewegungen im Urogenitalapparat, p. 456.

440) Herescu, Kyste hydatique rétrovésical chez l'homme. III. Session de l'assoc. franç. d'urolog. Paris 1898, p. 315.

441) Ders., Die Pathogenese und die Behandlung der nicht tuberkulösen Abscesse der Prostata. Spitalul. 1907, No. 22. Münch. med. Wochenschr. 1908, Ref.

442) Herrenschmidt, Cloaque prostatique tuberculeuse. Bull. et mém. de la sociét. anat. 1906, No. 7, Juillet.

443) Hewett, siehe Presscott.

444) Herxheimer, Referat über die Syphilis der Prostata. Ergebnisse v. Lubarsch-Ostertag 1906, 11. Jahrgang, 1. Abt., p. 299.

445) Herz, Die Tuberkulose der Schambeinsymphyse. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1902, p. 217.

446) Heyn, Ueber disseminierte Nephritis bacillaris Tuberkulöser ohne Nierentuberkel. Virchow's Archiv 165, p. 42.

447) Heubner, Tuberkulose des Urogenitalsystems. Berliner klin. Wochenschr. 1899, No. 30.

448) Hildebrand, O., Zur chir. Behandlung der Prostatatuberkulose. Zeitschrift für Urologie 1907, p. 877.

449) Hill, Mattew Berkeley, Lectures on some affections of the genitourinary-organs. Prostatitis. Tuberculous disease of the prostate. Lancet 1889, I, p. 8.

450) Hill-Berkeley, Cancer of prostate. Patholog. Transact. 1890, XI, p. 181.

451) Hinrichsen, Prostataabscesse. Arch. f. klin. Chirurg. 1904, Bd. 73.

452) Hintze, Referat in Lubarsch-Ostertag Ergebnissen d. pathol. Anatomie. Cit. nach Nötzel 1903.

453) Ders., Ueber einen mit Tuberkulin behandelten Fall von Urogenitaltuberkulose. Inaug.-Diss. Göttingen 1891.

454) Hippocrates, De articulis. Edit. Kühn, Tom. III, p. 189 (φυμάτια).

455) Hirsch, A., De collect. Hippocrat. auctorum anatomia. Berolin. 1864, p. 24.

456) Hirsch, C., Zur Frühdiagnose der Nierentuberkulose. Med. Klinik 1911, p. 1936.

457) Hirt, Fall von muskulärer Blasenhalsklappe. Beiträge z. klin. Chirurg., Bd. 65.

458) Ders., Die Prostatahypertrophie. Ergebnisse der Chirurg. und Orthop. 1910, Bd. 1.

459) Hock, Prager med. Wochenschr. 1904, No. 13.

460) Ders., Zur Aetiologie der Prostatahypertrophie und ihrer Behandlung mit Röntgenbestrahlung der Hoden. Münchner med. Wochenschr. 1911, No. 48, p. 2565.

461) Hodgson, A case of excision of the vesiculae seminales for primary tuberculous disease. Brit. med. Journal, 16. Nov. 1901.

462) Hoffmann, E., Die Krankheiten der Prostata. Klin. Handbuch der Harn- und Sexualorgane, Bd. 3. Von Zuelzer-Oberländer. Leipzig 1894.

463) Hofmann, A. v., Die Blasentuberkulose. Centralblatt f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901.

464) Hofstätter, R., Unser Wissen über die sekundären Geschlechtscharaktere. Centralblatt f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1913, Bd. 16, No. 2/3, p. 249.

465) Hogge, Uréthro-prostatites non blennorrhagiques. VI. Session de l'assoc. franç. d'urol. Paris 1903, p. 209.

466) Ders., Les ressources de la chirurgie dans les tuberculoses urogénitales. Annal. de la société médico-chirurgicale de Liège, Okt. 1900.

467) Ders., Les Bacilles de Koch des organes génito-urinaires. Le Scalpel 1910.

468) Ders., Centralblatt f. Chirurgie 1901, p. 81. Vom 13. Internat. Kongress in Paris.

469) Hoine, Bemerkungen über die Urinverhaltung, wenn die Anwendung des Katheters unmöglich geworden, 1779 und 1794. Cit. nach Désault, IV, p. 166.

470) Home, Praktische Beobachtungen über die Vorsteherdrüse. Aus dem Engl. von Sprengel. Halle 1817.

471) Ders., Treatise on the disease of the prostate, Tab. II.

472) Ders., On the treatment of Diseases of the prostate gland. London 1811—1818, VIII, Vol. II.

473) Ders., On strictures, 1805—1821, Ed. 3, VIII, Vol. III.

474) Horowitz, Krankheiten der Samenblasen. Klin. Handbuch der Krankheiten der Harn- und Sexualorgane. Von Zuelzer u. Oberländer, 1894.

475) Horteloup, De la tuberculose génitale. Gaz. méd. d. Paris 1892, No. 25, 18. Juin.

476) Howship, Practical observations on the disease of the urinary organs. London 1816. Leipzig (übersetzt) 1819.

477) Hueter, C., Die Ausbreitung der Tuberkulose im männl. Genitalsysteme, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose der Prostata. Ziegler's Beiträge 1904.

478) Hueter und Lossen, Lehrbuch der Chirurgie.

479) Hüter, Grundriss der Chirurgie 1880.

480) Hufeland, Ueber die Natur, Erkenntnis und Heilung der Skrofelnkrankheit. Berlin 1819.

481) Hughe, J., On the disease of prostate gland. Dublin 1870.

482) Huntchinson, William, Four cases of prostatic diseases. (Fall von hyperplastischer Prostatatuberkulose mit Harnröhrenstenosierung.) Americ. Journ. of Urolog. 1913, Bd. 9, No. 3, p. 133—137. Ref. im Centralbl. f. d. gesamte Chirurgie 1913, Bd. 1, H. 16, p. 836.

483) Hunter, Abhandlungen über die venerischen Krankheiten. Aus d. Engl. Leipzig 1787.

484) Hutinel, Die Tuberkulose des Hodens beim Kinde. Allg. Wiener med. Zeitung 1908, No. 27 u. 28. Ref. in d. Zeitschr. f. Urologie, Bd. 2, p. 1122.

485) Ders. und Dechamps, Étude sur la tuberculose du testicule chez les enfants. Arch générales de médecine. Mars et avril 1891. Cit. nach R. König.

486) Hymann and Sanders, Chronic seminal vesiculitis. A clinical resume, with special reference to the Urethroscopie findings in the posterior urethra. Genito-urin. clin. of the Mount Sinai a post-graduate hosp. New York med. Journ. 1913, p. 652—654. Ref. Centralbl. f. d. gesamte Chirurgie 1913, Bd. 1, H. 16, p. 837.

487) Imbert, A. et L., Carcinose prostato-pelvienne diffuse à marche aiguë, guéri par la radiothérapie. Bull. de l'académie de méd., 68. ann., 3 sér., No. 29. Centralbl. f. Chirurgie 1905, No. 41, p. 1099.

488) Iselin, Die Behandlung der chirurg. Tuberkulose 1913. Samml. klin. Vorträge No. 677. Chirurg. No. 187.

489) Ders., Entgiftung des tuberkulösen Herdes durch Röntgenbestrahlung. Deutsche med. Wochenschr. 1913, 39. Jahrg., No. 7 u. 8.

490) Israel, J., Nierentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1898.

491) Irwin, Une cause de prostatite. Journ. de méd., Mai 1893.

492) Iversen-Axel, Prostatas normale Anatomie. Nord. med. Arkiv. Gekrönte Preisschrift. Hospitaled i Kjobenhavn 1874, Bd. 6, No. 6, 10, 20. Cit. nach v. Frisch.

493) v. Ivanchich, Ueber Krankheiten der Prostata. Oest. med. Wochenschrift 1851.

494) Jäckh, Bazillengehalt der Geschlechtsdrüsen Tuberkulöser. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Mediz. 1895, Bd. 142.

495) Jacobowici, Abscès du lobe gauche de la prostate consécutif à un panaris. Soc. roumaine. Ref. Annal. des malad. des organes génito-urinaires 1910, p. 946.

496) Jadassohn, Krankheiten der Prostata. Ebstein und Schwalbe, Handbuch der prakt. Medizin 1900.

497) James, Urinverhaltung infolge einer Blasenhydatide. London. med. Gaz. 1842.

498) Jamieson et Dobson, Les Lymphatiques du testicule. Lancet, 19. Fevrier 1910.

499) Jamin, Caverne tuberculeuse de la prostate. Fistules urethro-rectales et périnéales. Tuberculose vésicale et pulmonaire. Progrès médical, Paris 1882, X, 674. Bull. Soc. anat. Paris 1882, 4 s., VII, 54.

500) Jani, C., Ueber das Vorkommen von Tuberkelbazillen im gesunden Genitalapparate Phthisischer usw. Virchow's Archiv 1886, Bd. 103, p. 22.

501) Jannis, Caverne tuberculeuse de la prostate. Progrès méd. 1882, p. 674. Cit. nach v. Frisch.

502) Jannssen, Die Urogenitaltuberkulose. Volkmann's klin. Vorträge. Chirurg. No. 172—174, Jan. 1911.

503) Jean, Bullet. de la sociét. anatomique de Paris 1878, p. 105.

504) Jobard, Voies d'accès sur les voies spermatiques profondes. Diss. Lyon 1909. La semaine médicale 1909, 46, p. 182.

506) Jordan, Pathologie der Hodentuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1905.

507) Jullien, Art. Prostate im Nouveau diction. de méd. et chirurg. pratiques, Vol. 79. Paris 1880.

508) Ders., Étude sur le cancer de la prostate. Union médic. 1881, No. 8 u. 10.

509) Ders., Contribution à l'étude clinique du cancer de la prostate. Thèse de Paris 1895.

510) Jolly, Essai sur le cancer de la prostate. Arch. général. 1869.

511) Kalliburcis, Ueber die Lungenschwindsucht. Inaug.-Diss. München 1855, p. 8.

512) Kälter, Natan, Zur Histogenese der Tuberkulose des Hodens. Inaug.-Diss. Bonn 1893.

513) Kantorowicz, Ueber die Hodentuberkulose bei Kindern. Inaug.-Diss. Berlin 1893/94. Material von Karewski.

514) Kappis, Experimente über die Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose bei Sekretstauung. Arbeit. a. d. Gebiete der Patholog. Anat. und Bakteriol. Von Baumgarten 1906, Bd. 5, p. 379.

515) Kapsammer, Ueber primäre Prostatatuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1899, No. 42, p. 1029.

516) Kaufmann, E., Die Verletzungen und Krankheiten der Prostata, von Socin und Burkhard. Deutsche Chirurg. 1902, Lief. 53.

517) Ders., Lehrbuch der speziellen Pathologischen Anatomie 1911.

518) Kaveczky, Un cas de cyste echinococcique autour de la prostate, opéré, guéri. Annal. des malad. des organ. génit.-urinair. 1905, Vol. I, No. 9. Ref. Monatsberichte für Urologie 1905, Bd. 10, H. 6.

119) Keckeis, J., Prakt. Mitteilungen über Ischurie. Wiener med. Wochenschrift 1859.

520) Ders., Theoret. u. prakt. Mitteilungen über einige Krankheiten der Harnwerkzeuge. Wiener med. Wochenschr. 1860, 34.

521) Kehrer, Sarcoma prostatae. Ned. Tijdschrift v. Geneeskunde 1912, Bd. 2, No. 16.

522) de Keersmaker, Du Diagnostic et du Traitement de la prostatite chronique. Annal. de la sociét. Belge de Chirurg. 1895.

523) Ders., Hämospermie. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- und Sexualorgane 1899.

524) Ders., siehe auch bei Frank. La néphrite tuberculeuse, ses différentes formes, son diagnostic. Bullet. de l'académie royal de méd. de Belgique 1907, V.

525) Ders., Die Behandlung der Urogenitaltuberkulose mit Tuberkulinpräparaten. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- und Sexualorg. 1906, XVII, p. 473.

526) Kennerknecht, Kl., Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 23, H. 2.

527) Kern, Vincenz v., Steinbeschwerden der Harnblase (Prostataabscess). Wien 1828, p. 54.

528) Kessler, Ueber die Operation an den Samenblasen und ihrer Umgebung. Arch. f. klin. Chiurg. 1902, 67. — Nachtrag ebenda 1902, H. 4, p. 369 u. 1022).

529) Kirmisson, Abscès de la prostate ayant déterminé consécutivement un rétrécissement du rectum. Gaz. de. Paris 1887, 10. Dez.

530) Kidd, Percy, Tuberculosis of the bladder and urethra. Pathol. Transact. London 1888, vol. 39, p. 185.

531) Ders. und Desnos, De la transformation des tissus périprostatiques. Rétrécissements du rectum consécutifs. Annal. des malad. des organes génito-urinaires 1889, p. 72.

532) Kielleuthner, Genügt der Nachweis von Tuberkelbazillen in dem durch U. K. gewonnenen Harn zur Diagnose der Nierentuberkulose? Fol. urolog. 1912. Bd. 7.

533) Kis, Ueber die entzündl. Erkrankungen der Prostata und deren Behandlung. Gyógyászat 1903, No. 28—30. Ref. Centralbl. d. Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1904, XV, p. 221.

534) Klebs, Handbuch der patholog. Anatomie Bd. I, 2. Abt. Berlin 1876, p. 1093—1104.

535) Klein, Prostata. Stricker's Gewebelehre, Kap. 24.

536) Klink, Ein Fall von Tuberkulose der Genitalorgane — versteckte Schanker der Harnröhre und Harnblase simulierend. Medycyna (Poln.), 1875, Tom. III. No. 30. Ref. Vajda. Arch. f. Dermatol. und Syphil. 1876, II.

537) Koch, Georg, Ueber isolierte Prostatatuberkulose. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie 1907. Ref. Centralbl f. Chirurgie 1908, No. 10, p. 296.

238) Koch, Konrad, Ueber Urogenitaltuberkulose des Mannes. Inaug.-Diss. Kiel 1899. Ref. Lubarsch-Ostertag Ergebnisse 1904, VIII.

539) Kocher, Krankheiten der männl. Geschlechtsorgane. Deutsche Chirurgie 1887, Lief. 50.

540) Kockel, Zieglers Beiträge 1898, Bd. 24, p. 339 (ergänzende Bemerkungen).

541) Kohn (Königsberg), Pyonephritis und Prostatitis actinomycotica. Berlin. klin. Wochenschr 1911, No. 33.

542) König, Franz, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Bd. 2 1899 u. 1889.

543) Ders. und Pels-Leusden, siehe Pels-Leusden.

544) Ders. (Berlin), Diskussionsbemerkung auf dem Kongress f. Chirurgie 1901. Centralbl f. Chirurgie 1901. Kongressbericht, p. 126.

545) König, Fritz (Marburg), Diskussionsbemerkung u. Demonstration auf dem Kongress für Chirurgie 1901. Centralbl. f. Chirurg. 1901. Kongressbericht 125.

546) König, F., München med. Wochenschr. 1901, No. 17, p. 692.

547) König, R. (Bern), Beitr. z. Stud. d. Hodentuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1898, Bd 47, p. 502. Material aus der Kocher'schen Klinik (Bern).

548) Königsfeld, Ueber den Durchtritt von Tuberkelbazillen durch die unverletzte Haut. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde 1911, Abt. I, Orig., Bd. 60, H. 1 u. 2.

549) Konitzer, siehe unter C.

550) Kopsch, siehe Rauber.

551) Koudintzew und Frenkel, La syphilis de la Prostata. Semaine médicale 1909, 29, I, p. 8.

552) Kotzulla, Zur Chirurgie der tiefen Beckendrüsen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1912, Bd. 119, p. 55.

553) Krämer, Ueber die Ausbreitung und Entstehungsweise der männl. Urogenitaltuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1903, Bd. 69, H. 2—4, p. 318.

554) Kraske, Ueber einen Fall von tuberkulöser Erkrankung der Glans penis nebst Bemerkungen über die Übertragbarkeit der Tuberkulose durch den Geschlechtsverkehr, p. 204 in Ziegler's Beiträgen f. d. allgem. Pathologie u. Patholog. Anatomie 1891, No. 10.

555) Ders. und Englisch, Ueber Tuberkulose des Penis. Berliner klin. Wochenschr. 1888, 22. Okt.

556) Krause, F., Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie 1899, p. 52.

557) Ders., Leberresektion wegen geschwulstartiger Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1912, XV.

558) Krausmann, Zur Kenntnis der Urethralcysten. Praktischesky Wratsch 1908.

559) Krecke, Beiträge zur Diagnostik und Aetiologie der männl. Urogenitaltuberkulose. München. med. Wochenschr. 1887.

560) Krogius, Einige Bemerkungen über die Bakteriurie. Centralbl. f. d. Krankheiten der Harn- u. Sexualorgane 1899.

561) Krömer, Ueber einige seltene Formen der Genitaltuberkulose des Weibes. Monatsschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkolog. 1907, Bd. 26, H. 4 u. 5, p. 669, Novemb.

562) Kröncker, Ueber Prostataabscesse. Inaug.-Diss. Kiel 1906.

563) Krönlein, Die v. Langenbeck'sche Klinik u. Poliklinik zu Berlin während der Zeit vom 1. Mai 1875 bis 31. Juli 1876. v. Langenbeck's Archiv 1877, Bd. 21, Supplement.

564) Kruse, Flügge's: Mikroorganismen, Bd. 1, Krankheitserreger, p. 379 ff.

565) Krzywicki, C. v., 29 Fälle von Urogenitaltuberkulose. Zieglers Beiträge 1888.

566) Krüger, C., Zur Behandlung der Urogenitaltuberkulose mit besonderer Berücksichtigung des Tuberkulocidins und Selenins (Klebs). Centralbl. f. d. Krankh. der Harn- und Sexualorgane 1903.

567) Kudinceff, Zur Syphilis der Prostata. Praktischesky Wratsch 1908 (vgl. auch Koudintzew).

568) Kudo, Zur Pathologie der Prostata (Concremente—Pigment—Riesenzellen). Annal. des städt. allgem. Krankenhauses München 1903—05, Bd. 12, (1908 erschienen bei Lehmann, München).

569) Kuhn, Pathol. anat. u. experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Erkrankungen des männl. Urogenitalapparates. Arb. aus dem Pathol. Institute zu Berlin 1906. Ref. Schmidt's Jahrbücher usw. 1907, Bd. 295, p. 285.

570) Küchler, Ueber Prostatavergrößerungen. Deutsche Klinik 1866, No. 50 (laterale Prostatektomie).

571) Kümmel, Die Exstirpation der Prostata. Arch. f. klin. Chirurgie 82, III.

572) Ders., Ueber Nieren- und Blasentuberkulose. Arch. f. klin. Chirurg. 1906, Bd. 81.

573) Kurlow, Ueber die Heilbarkeit der Lungentuberkulose. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin 1889, Bd. 44.

574) Küster, Neue Operationen an Prostata und Blase. Arch. f. klin. Chirurgie 1891, Bd. 42, p. 859 u. 864 (I. Prostatectomia lateralis).

575) Kupressow, Zur Physiologie des Blasenschliessmuskels. Pflüger's Archiv, Bd. 5, p. 291.

576) Kutner, Sitzung der urolog. Gesellschaft Berlin, 1. Okt. 1912. Berliner klin. Wochenschr. 1912, p. 2047 (Differentialdiagnostisches).

577) Küttner, Zur Prognose u. Verbreitung des Peniscarcinoms. Arch. f. klin. Chirurgie 1899, Bd. 59, p. 183.

578) Labadie, Du Cancer de la prostate. Thèse de Lyon 1896.

579) Lachowsky, Ueber Veränderung der Prostata bei Kindern. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1903.

580) Lalance, V., Tuberculose des organes génitaux de l'homme, testicules, prostate, vésicules séminales. Thèse Montpellier 1876.

581) Lallemend, Pertes séminales involuntaires. Montpellier 1832. Cit. nach Rose 1882.

582) Ders., Ueber die Krankheiten der Harnwerkzeuge usw. Aus dem Französischen von A. W. Pastel. Leipzig 1825—28.

583) Ders., Med. chir. Klinik veröff. v. A. Kaula. Uebers. von N. Davis 1846.

584) Ders. et Begin, Dictionn. de Médecine et de chirurgie pratiques, Tome XIV. p. 344.

585) Lamarque, Des complications génito-urinaires de la grippe. Annal. des mal. des org. génitourin. 1894, p. 663.

586) Lancereaux, Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Artikel Reins. Cit. nach Cornet.

587) Landouzy et Martin, Etudes expérimentelles et cliniques sur la tuberculose sous la direction de Verneuil, Bd. 1.

588) Lane, W. A., A. case of tubercular disease of the prostate with fistulae externally and into the rectum, treated by Sulphur. Tr. clin. Soc. London 1895, XXVIII, 288.

589) Langenbeck, Neue Bibliothek, Bd. I, p. 360. Hannover 1818.

590) Langer, Zur Topographie d. männl. Beckenorgane. Med. Jahrbuch. Wien 1862.

591) Langereaux, La tuberculose primitive des voies génitales — sa marche ascendante et les indications pratiques, qui en découlent. Annales des malad. des organ. génitourin. 1883.

592) Langerhans, Ueber die accessorischen Drüsen der Geschlechtsorgane. Virchow's Arch. 1874, Bd. 61, p. 208.

593) Lannelongue, Ueber die Therapie der chirurg. Tuberkulose mittels Röntgenstrahlen. Intern. med. Kongress. Moskau, 25. August 1897. Münchner med. Wochenschr. 1897, No. 37, p. 1028.

594) Laskowski, Ein neuer Prostatakühler. Deutsche med. Wochenschr. 1901.

595) Lauenstein, C., Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1896.

596) Launois et Roy, Etudes biolog. sur les géants. Paris 1904.

597) Lagoutte, De la prostatotomie, de la prostatektomie et de la cystostomie sus-pubienne (Operat. de Poncet). Gaz. hebdomad. 1894.

598) Lapowski, A case of spermatorrhoe and prostatorrhoe probably du to taenia solium. New York acad. of med. 1899, 10. Okt.

599) Laroyenne, siehe Vignard.

600) Lavause, De l'emploi du nitrate de cocaïne dans le traitement des affections des voies urinaires. Ann. des mal. des organ. génitourinaires 1890, Mai, p. 312.

601) Lasio, Clinica chirurgica 1908, No. 10. Cit. nach Tillmans 1911, II, p. 560.

602) Lebert, Bullet. de la Société anatomique 1853—1861.

603) Ders., Traité d'anatom. patholog. générale et spéciale 1853, Tome II, p. 380.

604) Leclerc, R., Tuberculose génitourinaire; hydronéphrose; tubercules pulmonaires. Progrès médicale. Paris 1883, XI, p. 368.

605) Lécorché, Traité des maladies des reins 1875.

606) Le Courtois, Bull. de société anatomique de Paris 1872, p. 346.

607) Le Dentu, Kyste de la prostate. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. 1879, No. 5.

608) Ders., Congrès français de chirurgie, 8. Okt. 1889.

609) Ledwig, Observat. on the subacute inflammations of the prostate gland, its diagnosis and treatment. Dublin quarterly Journal 1847.

610) Lefmann, Primäres Prostatalymphosarkom. Naturhist. med. Verein Heidelberg 1907.

611) Lefèbre, Bull. de la société anatomique de Paris 1845, p. 131.

612) Le Fur, Les prostatites chroniques et de leur traitement. VI. Session de l'association franç. d'urologie. Paris 1903.

613) Ders., Des prostatiques jeunes. Le progrès méd. 1904.

614) Legueu, De la tuberculose génito-urinaire. La presse médic. 1906, p. 49.

615) Legueu et Berliac, Kystes de la prostate. Presse médicale 1910, 17, p. 150.

616) Legueu, Des Rapports entre les testicules et la prostate. Arch. de physiologie normale et pathologique (5) 1896, VIII, 1, p. 154.

617) Ders., Kyste hydatique rétrovésicale. III. Session de l'associat. franç. d'urologie. Paris 1898, p. 312.

618) Leisrinc und Alsberg, Beiträge zur Chirurgie. Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 28, p. 578.

619) Léjars, Chirurgie du testicule tuberculeuse. La semaine médicale 1902, p. 9.

620) Lendorf, Ueber die Bedeutung der Prostata beim Harnlassen etc. Arch. f. klin. Chirurgie 1910, Bd. 92.

621) Leriche, siehe Poncet.

622) Leser, Die spezielle Chirurgie 1906, p. 572.

623) Levy, Zur Kasuistik der Prostatageschwülste im Kindesalter. Münchner med. Wochenschr. 1904.

624) Leweson-Gower-Gunn, Medical press 1906, p. 36. Centralbl. f. d. Krankheit. d. Harn- und Sexualorgane 1906, p. 332. „Tubercul. Disease of the seminal tracte."

625) Lewin und Bohm, Zeitschr. f. Urologie 1908, Bd. 3, H. 1.

626) Lewin, Ueber Syphilis und Tuberkulose der Prostata. Verhandlg. d. Berlin. Dermatol. Vereinigung 1887/88. Sitzung v. 6. Mai 1888. Arch. f. Dermatol. u. Syphil. 1889, I, p. 149.

627) Lewisohn, Aus dem Jahresberichte der Heidelberger chirurg. Klinik f. d. Jahr 1905. Die männl. Geschlechtsorgane. Bruns' Beiträge 1906, Bd. 52, Supplement, p. 158 ff.

628) Ders., Derselbe Bericht f. das Jahr 1904. Bruns' Beiträge 1905, Bd. 46, Supplement, p. 186 ff.

629) Lewin und Goldschmidt, Versuche über die Beziehungen zwischen Blase, Harnleiter u. Nierenbecken. Virchow's Archiv 1893, Bd. 134, H. 1, p. 33.

630) von Lichtenberg, Aus dem Jahresberichte der Heidelberger chirurg. Klinik f. das Jahr 1907. Bruns' Beiträge 1908, Bd. 59, Suppl., p. 189.

631) Ders., In dem gleichen Berichte f. das Jahr 1906. Bruns' Beiträge 1907, Bd. 55, Suppl., p. 151.

632) Ders., siehe Völker 1907.

633) Liebermeister, Studien über die Ausbreitung der Lungentuberkulose. Virch. Arch. 1909, Bd. 197, p. 332 ff.

634) Liebi, Ueber retrovesikale und retroprostatische Cysten. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1908, Bd. 94, 1—2) p. 76.

635) Lippens, Guérison d'une fistule périnéo-prostatique par la pâte bismuthée. Journ. d'urologie 1912, I, 6.

636) Litten, Fortschritte der Medizin 1905, No. 1 (Genitaltuberkulose und Meningitis tuberculosa).

637) Liukomowitsch, Ueber Prostatitis acuta. Russki Wratsch 1910, No. 24. Ref. im Centralbl. f. Chirurgie 1910, p. 1296.

638) Livraga, Sulla cura chirurgica della tuberculosi del apparato spermatico. Boll. de soc. med. chir. di Pavia 1909.

639) Llobet, A. F., Onze années de pratique chirurgicale. Paris 1898, Bd. 2, p. 630.

640) Lloyd, Lithotomia recto-urethralis. Medical Times and Gazett. 1853, Aug.

641) Logerais, Bull. de la société anatomique de Paris 1840, p. 79.

642) Löb, Beitrag zur Bewegung d. Samenleiter und Samenblasen. Diss., Giessen 1866. Citiert in Oppenheim und Löw.

643) Lohnstein, Prostata u. Trauma. Allgem. med. Centralzeitung 1905, No. 31, 32. Centralbl. f. d. Krankh. der Harn- u. Sexualorgane 1906, Bd. 17, p. 338.

644) Loose, O. u. Steffen, E., Ueber Corpora amylacea im endoscopischen Befunde der hinteren Harnröhre. Deutsche med. Wochenschr. 1913, No. 13, p. 608.

645) Louis, Recherches anatomo-pathologiques sur la phthisie. Paris 1825.

646) Loumeau (Röntgentherapie der Carcinome u. a. d. Prostata) referiert: Fortschritte a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. 12, 2, p. 127.

647) Ders., Suppuration chronique non tuberculeuse de la prostate guéri par l'opération de Freyer. Soc. méd. chir. Bordeaux, 14. Mai 1909. — Annal. des malad. des organ. génitourinair. 1910, p. 275. — Journ. de médecine de Bordeaux 1909, No. 27, p. 330.

648) Ders., L'opération de Freyer appliquée au traitement de certaines suppurations. XI. Session de l'assoc. français d'urologie. Paris 1907.

649) Lotsch, siehe Benda.

650) Loweitscheck, Virchow-Hirsch-Jahresbericht f. 1870, II, p. 456.

651) Löw, siehe Oppenheim.

652) Löwenstein, E., Ueber Tuberkelbazillenbefunde im Urin bei Hodentuberkul. (staatl. serotherap. Institut, Wien). Deutsche med. Wochenschr. 1913, p. 499—500.

653) Lowdell, Hydatidencyste der Prostata. Transact. med. chir. of London 1846.

654) Lowsley, O. S., The human prostate gland at birth, with a brief reference to its fetal development. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1913, 60, p. 110—114. Ref. Centralbl. f. d. gesamte Chirurg. 1913, 1. Mai, I, H. 11, p. 528.

655) Lusk, Drainage of prostatique abscesses throug the ischiorectal fossa. Ann. of Surgery, XLV.

656) Luraschi und Carabelli. Cit. nach Bircher 1907.

657) Lycops, Tuberculose of the prostate; mort. Arch. méd. belges. Brux. 1884, 3 s. XXVI, 163.

658) Lydstone, Hyperämie and hypersecretion of the Prostate. The med. age 1905.

659) MacConnel, Tuberculous seminal vesiculitis. Colorado medicine 1908 (Differentialdiagnostisches).

660) Mächtle, Ueber die primäre Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Beitr. zur klin. Chirurgie 1908, Bd. 59, p. 50.

661) Magendie, Recherches sur la gravelle. II. Edit., Chaptr. 24.

662) Ders., Journal de Physiolog., April 1826, p. 97.

663) Magnus, Beitr. zur Pathol. u. Therap. d. Krankh. d. Harnwerkzeuge. Hufeland's Journ., July 1849.

664) Magnusson, 214 Echinokokkenoperationen. Beitrag zur Pathologie u.

Therapie der Echinokokkenkrankheit. Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie 1913, Bd. 100, H. 2, p. 293 ff. (Differentialdiagnostisches).

665) Makai, siehe Haberern.

666) Malinski, Contribution à l'étude de la tuberculose testiculaire. Thèse de Paris 1900.

667) Man, Ueber Prostataanomalien. Petersburger med. Wochenschr. 1908, No. 26.

668) v. Mangoldt, Ueber totalen Defekt der Prostata und Harnblase durch Tuberkulose. Inaug.-Diss., Königsberg 1906.

669) Mantoux, Behandlg. der Tuberkulose des Harnapparates mit Tuberkulin. Presse médic. 1910, 76, p. 705.

670) Maragliano, Sulla presenza del bacillo tuberculose nello urine. Gaz. degli ospedali e delle clin. 1904. Ref. Centralbl. f. Chirurg. 1904, No. 17.

671) Marchal de Calvi, Des abscès phlegmoneuse intrapelviennes. Paris 1844.

672) Marchildon, Spermatocystitis et prostatitis typhique et leur rapport avec la bacillurie typhique chronique. Americ. journ. of the med. Sciences, Bullet. 1910, p. 74.

673) Marcille, siehe Cunéo.

674) Marcus, Experimentelle Untersuchungen über das Rückströmen von Harnblaseninhalt. Wiener klin. Wochenschr. 1903, p. 725.

675) Marcuse, Max, Ueber Atonie der Prostata. Medizinische Klinik 1912. No. 45, p. 1818 (Differentialdiagnostisches).

676) Margaud, De la suppuration chronique des voies séminales. Thèse de Paris 1873.

677) Marinesco, De l'épididymektomie dans la tuberculose génitale. Journ. d'urologie 1912, I, 6.

678) Marinescu, Die Harnretention als operative Indikation bei Prostataabscessen. Spitalul. 1910, No. 12. — Münchner med. Wochenschr. 1910, 37, p. 1965.

679) Marjolin, Société anatomique de Paris 1838, p. 301.

680) Marsh, A case of sarcoma of the prostate. Lancet 1897.

681) Martin, siehe bei Collier, The prostate and its relation to rectal disease. Int. med. magaz., March. 1903. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- und Sexualorgane 1903, Bd. 14, p. 265.

682) Martin, C. F. (Philadelphia), Observations upon the relationship of tuberculosis to perirectal suppurations. Pacific. med. journal., Sept. 1912. Centralbl. f. Chirurg. 1912, No. 52, p. 1780.

683) Martin, siehe Landouzy.

684) Marion, Castration avec ablation de la prostate en cas de tuberculose génitale. Soc. de chir., Juin 1909. Ref. Ann. des mal. d. organ. génito-urinair. 1910, p. 847.

685) Marwedel, G., Ueber Prostatatuberkulose. Beitr. z. klin. Chir., Tübing. 1892, IX, p. 537.

686) Mastin, Med. News 1884, Bd. 45, II, p. 175 ff. (zur Frage: Harnsteine. Cit. nach Englisch).

687) Matthias, Zur Kasuistik der Tumoren der Prostata. Inaug.-Diss., München 1889.

688) Mauchet, Un cas de tuberculose primitive de la vessie. Annal. des malad. des organ. génitourinaires, Tome II, No. 19.

689) Maunder, Echinococcuscyste zwischen Blase und Mastdarm. Lancet 1884, Vol. II, p. 551.

690) Mayer, Ueber Jodinjektionen b. Prostatakrankheiten. Strassburg 1883. (Cit. nach v. Frisch.)

691) Maylard, Encephaloid Carcinoma of the prostate. Glasgow med. Journal 1887, May, p. 374.

692) Meade, On infl. and abscess in the prostate gland. Med. Times and Gaz. 1860.

693) Meige, Arch. général de méd. 1902 (Prostata und Kastration).

694) Melchior, Beobachtungen über Prostatitis. Casper-Lohnstein's Monatsberichte 1900 (zur Frage des Kolibacillus etc.).

695) Mendelssohn, siehe Guyon.

696) Ders., Einige Anschauungen Guyon's über Krankh. der Harnblase und Prostata. Centralbl. f. d. Krankh. der Harn- u. Sexualorgane 1894, p. 77.

697) Mercier, Recherches sur les maladies des organes urin. et génit. Paris 1841.

698) Ders., R. sur le traitement des mal. des organ. urin. et génit. Paris 1856.

699) Mery, siehe bei Garengeot 1697. Artikel VI, p. 138 im 2. Bande.

700) Mester, Ueber Tuberkulose der Harnröhre. Inaug.-Dissert. Tübingen 1909.

701) Meyer, C. L. und Hänel, Beitrag zur Kasuistik d. Prostatatuberkulose. Intern. Centralbl. f. die Physiol. u. Pathol. der Harn- und Sexualorgane. Leipzig 1893, IV, p. 424.

702) Meyer, Ernst, Ueber Ausscheidungstuberkulose der Niere. Archiv für path. Anat. u. Phys. und klin. Med. 1895, Bd. 141, p. 414.

703) Meyér, Willy, Die Eröffnung der Prostataabscesse vom Damm aus. New York. med. Monatsschr. 1894, No. 1. Ref. Centralbl. für die Krankheiten der Harn- u. Sexualorg. 1895, VI, p. 321.

704) Michailow, Un cyste de la vésicule prostatique. Ann. des mal. des organ. genitourin. 1908, II.

705) Ders., Cystae vesiculae prostat. (zur Frage über d. Cysten d. Harnröhre). Folia urologica, Bd. 2, No. 5.

706) Michaut, Sur un cas d'ulcération tuberculeux de l'urèthre consécutiv à une tuberc. rénale primitive. Bull. de la sociét. anatomique de Paris 1887, p. 183. Ref. in Jadassohn, Archiv f. Dermatol. u. Syphil. 1888, IV.

707) Mischel, 1733, siehe bei Garengeot.

708) Minet, Les suppurations prostatiques et périprostatiques. Thèse de Paris 1901.

709) Misiewicz, Beitrag zur Anatomie der Pericystitis. Centralbl. für die Krankh. d. Harn- und Sexualorgane 1897, Bd. 8, p. 178.

710) Mitscherlich, Ein Fall von Blasen-Mastdarm-Fistel infolge von tuberkulöser Vereiterung der Prostata. Virchow's Archiv 1864, Bd. 29, p. 236.

711) Moizart et Bacaloglu, Tuberculose génitale du premier âge. Société anatomique 22. juin 1900. La Presse médicale. 30 juin 1900. Centralbl. für die Krankheiten der Harn- u. Sexualorgane 1900, XI, p. 604.

712) Möller, Magnus, Ein Fall von primärer Prostatatuberkulose nach vorangeg. traumat. Prostataabscess. Centralbl. für die Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1901, No. 12, p. 157.

713) Moissy, Quelques considérations sur les propriétés cliniques des badigeonages de guajacol. Thèse de Paris 1893—1894.

714) Monel, Contribution à l'étude de l'infection tubercul. des reins (Observat. III, Hallé). Thèse de Paris 1899.

715) Monod et Terillon, Traité des maladies etc. 1889.

716) Montard-Martin, Bull. de la Soc. anat. de Paris 1874 (Steinthal) (Prostatacavernen).

717) Monti, siehe Hamburger.

718) Morgagni, De sedibus et causis morborum. Epistol. (XLI) etc. p. 1761.

719) Moro, Ueber die Beständigkeit der Gonokokken in den Prostata etc. Beitr. zur klin. Chirurgie 1911, Bd. 71, H. 2.

720) Morelle, Pathogénie de la tuberculose génitourinaire chez l'homme. Presse médic. Belge 1907, 51, XXIV.

721) Morris, Diskussion über Nierenchirurgie i. d. Jahressitzung der Brit. Med. Assoc. zu Leeds, Aug. 1889. Ref. im Centralbl. f. die Krankh. der Harn- und Sexualorgane 1890/91, II, p. 23.

722) Morro und Gaebelein, Ueber Resorptionsvermögen der Harnblase. Zeitschr. f. klin. Medizin 1897, Bd. 32.

723) Morton, Ein Fall von Tuberk. der Prostata. — Sitzung d. Brooklyner Dermatol. und genitourinary Society. Monatshefte für prakt. Dermatol. 1895, Bd. 21, H. 6, p. 291.

724) Most, Ueber maligne Hodengeschwülste und ihre Metastasen. Virchow's Archiv 1898, 154, p. 138 ff. (zur Frage der genitalen Lymphgefässversorgung).

725) Ders., siehe bei Kotzulla.

726) Moszkowicz, Behandlung der Prostatahypertrophie mit Röntgenstrahlen. Wiener klin. Wochenschr. 1905, No. 14, p. 366.

727) Ders., Sitzungsber. d. Wien. k. k. Gesellsch. der Aerzte 1905.

728) Ders., Die Röntgenbehandlung der Prostatahypertrophie. I. Kongress d. Deutsch. Gesellsch. f. Urologie. Wien 1907.

729) Ders. und Stegmann, Die Behandlung der Prostatahypertrophie mit Röntgenstrahlen. Münchner med. Wochenschr. 1905.

730) Ders., The radical treatment of tuberculosis of the testis. Med. Record, 15. Sept. 1900.

731) Motz und Suarez, Des haemorrhag. spontanées de la prostate. Annal. des malad. des organ. génitourinair. 1904, VII.

732) Motz, siehe Hallé.

733) Motz und Majewski, Contribution à l'étude anatomique et clinique des cancers épithéliaux de la prostate. Ann. d. mal. d. organ. gén.-urin. 1907, X.

734) Motz, Curabilité de la tubercul. vessie. Annal. des mal. des organ. génitourin. 1903.

735) Mougin, Thèse de Paris 1873.

736) Moulin, Nouveau traitement des rétentions de l'urine. Paris 1824.

737) Moullin, Lectures on the operativ treatment of the Prostate. Lancet, Juni 4, p. 1229; Juni 11, p. 1254 und Juni 18, p. 1287.

738) Moullin, Mansel, Zur Frühdiagnose des Prostatakrebses. Brit. med. Journ., 22. Mai 1909.

739) Müller, Albert (Arzt in Utznach), Ueber unwillkürliche Samenverluste und über funktionelle Störung der männl. Geschlechtsorgane. Eine wissenschaftl. Abhandlung mit dem Motto: „Auf Lallemend zurückgehen — heisst jetzt Fortschreiten". Verlegt bei Huber in Rorschach 1869, p. 182, 183, 196, 210, 384 (zur Frage der Kauterisation erkrankter Prostatae nach Lallemend).

740) Myles, A discussion on tuberculosis of the testis, prostate and seminal vesicles. Brit. med. Journ. 1902, Okt. 25. Ref. Centralbl. f. d. Krankh. der Harn- und Sexualorg. 1903, Bd. 14, p. 278.

741) Nakarai, Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbazillen in den gesunden Genitalorganen bei Phthisikern. Ziegler's Beiträge, Bd. 24.

742) Nauwerk, Ueber das Koch'sche Heilverfahren gegen Tuberkulose. Deutsch. med. Wochenschr. 1891, No. 13, p. 481.

743) Necker, siehe Bacharach.

744) Neisser (Breslau), Notwendigkeit der Lupusbekämpfung. Verhandl. des Deutsch. Centralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose, 12. Vers., 27. Mai 1908 p. 39.

745) Ders., Die Echinokokkenkrankheit. Berlin 1877.

746) Neu, Wirkung der Röntgenstrahlen bei chirurg. Tuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1913, Bd. 121, H. 3/4, p. 256.

747) Neumann, Ueber Komplikationen der Urethritis. Allgem. Wien. Med. Zeitung 1884, No. 20.

748) Ders. und Schwerin, Zur Kenntnis der Beeinflussung der Körpertemperatur innerlich Tuberkulöser durch das Koch'sche Mittel. Deutsch. Med. Wochenschr. 1891, No. 6, p. 244.

749) Nicaise, Sur une observation du kyste hydatique de la prostate. Bull. et mém. de la société de chirurgie 1884, p. 551.

750) Nicolai in Rust's theoret.-prakt. Handbuche der Chirurgie 1833, 9. Bd., p. 579

751) Nicoll, Entfernung der Prostata. The Lancet 1909, 29. Mai, p. 1507.

752) Ders., The present position of prostate surgery. Brit. med. Journal 1906, 11. Aug.

753) Nicolt, Bull. de la société médicale 1898, Sept. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der Patholog. 1899, 6. Jahrg.

754) v. Niemeyer, Felix, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie 1871, p. 43.

755) Niehaus, Osteoplastische temporäre Resektion an der Vorderwand des Beckens zur extraperitonealen Freilegung der Blase u. der Nachbargebilde. Centralbl. f. Chirurgie 1888, No. 29.

756) Ders., Zur Frage der Prostatektomie. Beiträge zur klin. Chirurgie 1895, Bd. 14, p. 418.

757) Nilssen, Carcinoma prostatae mit Metastasen etc. Norsk Magazin for Laege widenskaben 1907 (v. Frisch).

758) Nitze, Lehrbuch der Cystoskopie 1907. 2. Aufl.

759) Ders. und Sonnenburg, Verletzungen u. Erkrankungen der Harnblase und Vorsteherdrüse. Handbuch der prakt. Chirurgie 1907, Bd. 4, 3. Aufl.

760) Nimier, Tuberculose primitive des voies urinaires etc. Bull. de la soc. anat. de Paris 1895, VI. Ref. im Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1895, Bd. 6, p. 550.

761) Noetzel, Wiener klin. Wochenschr. 1903, H. 37, p. 1036. (Zur Frage der Bakterienausscheidung.)

762) Nockher, Ludger, Die Tuberkulose der Harnröhre. Inaug.-Dissert. Bonn 1890.

763) Nogues, Prostatite d'origine intestinale. VI. Session de l'assoc. franç. d'urolog. Paris 1903.

764) v. Nothafft, Ueber scheinbar mit der Prostata nicht zusammenhängende, aber dennoch durch Prostatitis bedingte Schmerzen. Archiv für Dermat. und Syphilis, Bd. 70.

765) Obénédaire, Tubercule de la prostate et de la paroi vésicale. Bullet. sociét. anatomique. Paris 1865, XL, p. 636.

766) Oberländer, Ueber Prostataverletzungen durch Unfall. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1900, Bd. 10, p. 9 u. p. 63.

767) Ders., Lehrbuch der Urethroscopie, p. 156. (Zur Frage der Colliculustuberkulose).

768) Oberndorfer, Pathogenese und pathol. Anat. der Genitaltuberkulose. Wiener klin. Rundschau 1906, XX, 40.

769) Oesterreicher, Ueber Prostataleiden etc. Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte 1860. No. 7.

770) Oppel, V. A. Tuberkulose der Nieren. Wissenschaftl. Beratung d. klin. Milit.-Hospitals St. Petersburg, 26. Nov. 1905. Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag. Ref. Weinberg 1907, XI. Jahrg., 2. Abt., p. 797.

771) Oppenheim, J., Zur Kenntnis der Urogenitaltuberkulose. Inaug.-Dissert. Göttingen 1889.

772) Ders. und Löw, (Zur Frage der Antiperistaltik). Virchow's Archiv, Bd. 182, p. 1905. (Ausserdem vgl. Lit. bei Sawamura.) Klinische und experiment. Studien zur Pathogenese der gonorrhoischen Epididymitis.

773) Oppenheimer, Ueber Nieren- und Blasentuberkulose. Aerztl. Verein in Frankfurt a. M., 4. April 1910. Ref. Münch. medizin. Wochenschr. 1910, No. 21, p. 1149.

774) Orth, Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie 1893, 2. Bd., I. Abt., Berlin.

775) Ders., Demonstration traumat. Nierentuberkulose. Ges. f. d. Charitéärzte in Berlin, 27. Juni 1907. Berliner klin. Wochenschr. 1907, No. 43.

776) Ders., Versamml. d. Deutsch. Pathol. Gesellsch., 9. Tagung. Meran 1905, p. 4 (Diskussion).

777) Ders., Bericht über das Leichenhaus des Charité-Krankenhauses 1910. Charité-Annalen, Bd. 35, p. 354.

778) Ders., Patholog. anat. Diagnostik 1909.

779) Ders., Ueber lokalisierte Tuberkulose der Leber. Virchow's Archiv 1875, Bd. 66, p. 113, und Virchow's Archiv 1906, Bd. 188, p. 177.

780) Oraison, Deux cas de tuberculose rénale etc. XII. Sess. de l'Ass. franç. d'urologie. — Ref. Ann. des malad. des organ. génito-urinair. 1910, No. 1, p. 80.

781) Ozenne, siehe bei Wickham in Zinke.

782) Pacquel, Tuberculose des voies urinair. Bull. méd. de Quebec V, p. 241.

783) Paladino-Blandini, La tuberculose de l'épididyme etc. Annal. des mal. des org. génitourin. 1900, No. 10.

784) Pardoë, Die Behandlung der Tuberkulose des uropoetischen Systems mit Tuberkulin. The Lancet 1905.

785) Parés, siehe Serralach.

786) Paryski, Echinococcus der Prostata. Chir., Bd. 23, No. 136. Centralbl. f. Chir. 1908, p. 1002.

787) Pastureau, Des abscès de la prostate. Thèse de Paris 1872.

788) Patterson, Doublin. Journal 1841, März.

789) Paschkis, Fall von Leiomyosarkom der Prostata. Wien. klin. Wochenschrift 1909.

790) Pasteau, État du système lymphatique dans les malad. de la vessie et de la prostate. Thèse de Paris 1898.

791) Pauchet, Exstirpation des voies spermatiques dans la tuberculose. Bullet. et mémoir. Sociét. de chirurg. de Paris, Tome 35, p. 715.

792) Paupert, Observ. de phlegmon. périprostatiques. Gaz. des hôpitaux 1856.

793) Pavel, Die Tuberkulose des Harn- und männl. Genitalapparates. Inaug.-Dissert. Breslau 1884.

794) Pels-Leusden, Zur Pathogenese der Nierentuberkulose. Langenbeck's Archiv 1910, Bd. 95.

795) Ders. und König (Franz), Experimentelle Erzeugung der Nierentuberkulose. Chirurg. Kongreß Berlin 1905. Bericht im Centralbl. f. Chirurgie 1905, No. 32.

796) Dies., Tuberkulose d. Nieren. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 55.

797) Pépin, Traitement des abscès non tuberculeux de la prostate. Diss. Paris. La semaine médicale 1909. No. 23.

798) Perge, Contribution à l'étude des rétrécissements de l'urètre d'origine tuberculeuse. Thèse de Lyon 1902.

799) Pernice, siehe Sirenna.

800) Pentik, O., Pathologie der Tuberkulose 1904. Ergebnisse v. Lubarsch-Ostertag 1904, VIII, I. Abt. (1902).

801) Petit, J. L., Nachgelassene Werke. Tome 3, p. 27, um 1790.

802) Petit, H., Tubercules des testicules, de la vessie et du poumon; Fistule tubercul. de la prostate; caverne prostatique, s'ouvrant à la fois dans l'urèthre et dans le rectum. Bull. de la soc. anatom. de Paris 1873, XLVIII, 42.

803) Petit, De la prostatectomie périnéale etc. Paris 1902.

804) Pettigrew, Proceedings of the royal Society 1866.

805) Peyer, Der unvollständige Beischlaf und seine Folgen beim männl. Geschlechte. Stuttgart 1890. (Zur Frage der prädisponierenden Kongestion der Prostata.)

806) Pezzer, De certaines lésions déterminées par le vélocipédie et le particulier des lesions périnéales causées par la selle des vélocipèdes. Ann. des mal. d. org. génitourin. 1894, 1. Ref. in dem Centralbl. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1894, V, p. 388.

807) Pfister, Ueber Prostataelemente bei Urethrorhoea ex libidine. Deutsch. med. Wochenschr. 1913, No. 3, p. 116. (Differentialdiagnostisches.)

808) Phillipps, Traité des maladies des voies urinaires. Paris 1860.

809) Picard, Traité des malad. de la prostate et des vesicules séminales. Paris 1896.

810) Pillet, Déférentite tuberc. fistuleuse d'origine prostatique. Annal. des mal. des organ. génito-urin. 1904, No. 12. Ref. im Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1904, Bd. 15, p. 504.

811) Pirche, Thèse de Lyon 1902. (Prostata u. Kastration.)

812) Pitha, Virchow's Handbuch d. spez. Patholog. u. Therapie, Bd. 6, Abt. II, Krankheiten der männl. Geschlechtsorgane u. der Harnblase (Literatur), 1855.

813) Pitha und Billroth, Handbuch der Chirurgie, Bd. 3, 2, 1872. Artikel: Die Krankheiten der Prostata von Socin (siehe auch Socin).

814) Planty-Maurion, Des kystes de la prostate. Thèse de Paris 1878, 127.

815) Pleschner (Wien), Prostatasarcom. Wiener klin. Wochenschr. 1912, No. 15.

816) Poisson, Bull. de la société anatom. de Paris 1856, p. 104.

817) Poncet et Leriche, La tuberculose inflammatoire. Bibliothèque de la tuberculose. O. Doin, Éditeur. Paris 1912.

818) Poncet, Tuberculose septicémique, rhumatismale, spécifique. Arch. internationales de Chirurg. 1903, No. 1.

819) Ponçet, Calculs prostatiques, taille prérectal, guérison. Bull. et mém. d. l. soc. de chirurgie 1885.

820) Ponfick, Berliner klin. Wochenschr. 1893.

821) Porosz, Die Prostatitis und ihre Behandlung. Monatsber. f. Urologie 1903.

822) Portner, Erkrankungen der Prostata. Medizin. Klinik 1912, No. 36 und 1913, No. 23 ff.

823) Posner, Diagnostik der Harnkrankheiten. Berlin 1894.

824) Ders., Die normale und die pathol. Physiol. der Prostata. I. Intern. Urol. Kongreß, Paris 1908. Ref. Zeitschr. f. Urologie 1908, II. p. 1094.

825) Ders., Berl. Urolog. Gesellschaft. Diskussionsbemerkung. 1. Okt. 1912. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1912, No. 43, p. 2047.

826) Ders., Die Bedeutg. d. Lipoide f. d. Urologie. III. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Urolog. Ref. Zeitschr. f. Urologie 1911, Beiheft p. 179.

827) Ders., Zur Diagnose u. Therapie d. chron. Prostatitis. Verhandl. d. VIII. Kongresses f. innere Med. Wiesbaden 1889.

828) Ders., Prostatasekret u. Prostatitis. Deutsch. med. Wochenschr. 1905.

829) Ders. u. Rapoport, Prostatasekret u. Prostatitis. Ein Beitrag zur Entzündungsfrage. Deutsch. med. Wochenschr. 1905, No. 13.

830) Ders. u. Lewin, Untersuchung. über die Infektion der Harnwege. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- und Sexualorgane 1896, Bd. 7. H. 7 u. 8.

831) Ders., Die Infektionswege der Urogenitaltuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. u. Heilstättenwesen, 1901, Bd. 2.

832) Posner, H. L. (jun.), Prostatalipoide und Prostatakonkretionen. Zeitschr. f. Urologie 1911, 722.

833) Ders., Ueber Prostatacarcinome und ihre chirurg. Behandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1911, No. 44.

834) Potain, Bull. de la Soc. anat. de Paris 1852, p. 214.

835) Pousson, Gaz. hedomad. 1895, 42, p. 24. Ref. Schmidt's Jahrbücher 1895. Vgl. Angabe weiterer Publikationen Pousson's bei Wildbolz 1913, p. 187.

836) Powel, Thèse de Breslau 1884, cit. nach Traité de chirurgie von Duplay u. Reclus, Bd. 7, p. 1061.

837) Powers, Primary sarcoma of the prostate. Journ. americ. med. assoc. 1907.

838) Predöhl, Die Geschichte der Tuberkulose. Hamburg-Leipzig 1888, Voß.

839) Prieger, Retentio urinae ex hydatidibus etc. Rhein. med. Schrift. 1850.

840) Prioleon, The value of climate in genito-urinary tuberculosis. Med. News. 1904. 9. Jan.

841) Presscott Hewett, Transact. clin. Soc. London 1874. (Differentialdiagnostisches.)

842) Proust, La loge prostatique. Bull. de la soc. anat. de Paris 1902, p. 813. Ref. Centralbl. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1903, XIV, p. 264.

843) Ders. et Vian, La sarcome de la prostate. Annales des malad. des organ. génito-urinaires, 1907, No. 10.

844) Quain, R., Clinical observ. on some formes of enlargement of the prostate gland. Med. Times and Gaz. 1872.

845) De Quervain, Spez. chirurg. Diagnostik, 1909, p. 399, 400.

846) Querner, Münchner med. Wochenschr. 1913 p. 401—404. (Zur Frage der Tuberkelbazillen im Blute.)

847) Rabinowitsch, L., Zur Frage latenter Tuberkelbazillen. Berliner klin. Wochenschr. 1907, No. 2.

848) Rafin, Les lésions génitales tuberculeuses considérées au point de vue de la nephrectomie. Assoc. franç. d'urol. XIII. Session. Ref. Annal. des malad. des organ. génitourinaires 1910, No. 1, p. 82.

849) Ders., Mode de début de la tuberculose rénale. Journ. d'urolôgie 1912, I, 6.

850) Rauber-Kopsch, Lehrbuch d. Anatomie. Bd. 4, p. 331.

851) Ransom, A case of actinomycosis of the orbit with a summary of 7 other cases of actinomycosis. Brit. med. Journ., 1907 Vol 1, p. 1553.

Rapoport, Prostatasekret. Zeitschr. f. Urolog. 1911, Beiheft, p. 184. — Siehe auch Posner.

853) Rautberd, Urogenitaltuberkulose u. Mening. tubercul. Inaug.-Dissert. Basel 1908.

854) Réclus, Du traitement des prostatites aiguës par les lavements d'eau très chaude. Gaz. hebdom. 1886, Nr. 1.

855) Ders., L'orchite tuberculeuse. Thèse d. Paris 1876.

856) Ders. mit Duplay (siehe Duplay). Traité de chirurgie 1892, Bd. 7. Artikel Prostata von Forgue, Kap. VI, p. 1061.

857) Ders., Le rétrécissement congénital du rectum. Presse méd. 1913, No. 4. Ref. Centralbl. f. Chirurg. 1913, Bd. 40, H. 20, p. 803.

858) Reinert, Ueber Ganglienzellen d. Prostata. Zeitschr. f. rationelle Medizin, Bd. 34, p. 194.

859) Reklinghausen, „Ueber Ostitis, Osteomalacie und osteoplastische Carcinome." Festschrift z. Virchow's 71. Geburtstag. Berlin 1891. (5 Fälle von Prostata-Carcinom mit Knochenmetastasen.)

860) Reliquet, Tuberculose aiguë de la prostate. Annal. des mal. des organ. génito-urin. 1888, 439 u. 1888 Journ. de Médecine, 29. IV.

861) Ders., siehe bei Rochon.

862) Renz, W. Th., Michael Zatt, der altschwäbische Steinoperateur. Ein Beitrag zur Kunde vaterländischer Krankheiten und Heilkünstler. Württemberg. Zeitschrift f. Wundärzte u. Geburtshilfe 1861, Bd. 14, p. 241. Vgl. Gurlt, Jahresbericht 1862, p. 448.

863) Reverdin, Prostatite suppurée, incision périnéale rectale. Guérison rapide. Revue de la Suisse romande 1891, No. 3.

864) Ders., Raclage de cystite tuberculeuse etc. Annal. des malad. des organ. génito-urinaires 1889.

865) Reyt, De l'ablation des vésicules séminales tuberculeuses. Thèse de Paris 1899/1900 (vgl. auch Krämer).

866) Ribbert, Ueber unsere jetzige Kenntnis von der Erkrankung der Niere bei Infektionskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1889.

867) Riche, Tuberculose Bladder and prostate gland. Liverpool M. chir. J. 1885, V, 219.

868) Richter, Demonstration einer neuen differentialdiagnostischen Färbemethode für Tuberkelbazillen. Verhandl. d. deutsch. Gesellschaft f. Urologie 1909.

869) Ders., Ueber Krankenpflege bei Prostatikern. Zeitschr. f. Krankenpflege 1897, Juni.

870) Ders., Ichtyol innerlich bei Tuberkulose der Harnorgane. Deutsche med. Zeitung 1900, 22.

871) Ders., Beiträge zur Behandlung der chron. Prostatitis. Verhandlung. d. VII. dermatol. Kongress. 1901.

872) Ders., Jodipin in der Behandlung der Prostatitis. Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1905.

873) Ricord, Union médicale 1849.

874) Riedel, Ueber die Excochleatio prostatae. Deutsche med. Wochenschr. 1903.

876) Rieder, O., 32 Fälle von Meningitis tubercul. Münchner med. Wochenschrift 1889.

875) Rieder, Zur Frage der Röntgenstrahlenwirkung auf Tuberkelbazillen. Münchner med. Wochenschr. 1898.

877) Riese, Deutsche med. Wochenschr. 1906, No. 25.

878) Ritter, VI. Versammlung d. Tuberkul.-Aerzte 1909. Diskussion zu dem Vortrage Casper's, p. 65. (Edmundsthal.)

879) Ders. und Dehling, Kindheitstuberkulose und Immunität. Berliner klin. Wochenschr. 1909, No. 43, p. 1924—1929.

880) Robert, siehe Folly.

881) Robin et Cadiat, Sur la constitution de l'uterus mâle, des canaux déférents etc. Journ. de l'anatomie et de la physiologie 1875, 8, 83—99 u. 105—120.

882) Rocher, Tuberculose épididymaire chez l'enfant. Journ. de médecine de Bordeaux, No. 4, 5.

883) Rochet et Montat, Calculs endogène de la prostate. Annal. des mal. des organ. génitourin. 1908.

884) Rochet et Thévenot, Un nouveau cas d'abscès chaud de la prostate au cours d'un cancer de cet organ. Lyon. chirurg. 1912, Bd. 12, p. 403.

885) Dies., Arch. des malad. des organ. génitourin. 1907, 15, 2.

886) Rochon, Syphilis de la Prostate. La médec. moderne 1897. Ref. Centralbl. f. d. Krankh. der Harn- u. Sexualorgane 1897, Bd. 8, p. 771.

887) Roepke, cit. nach Cornet, Der gegenwärtige Stand der Tuberkulosediagnostik. Deutsche med. Wochenschr. 1912, Heft 11—13.

888) Rohlf, Beiträge zur Frage der Erblichkeit der Tuberkulose. Dissert. Kiel 1885.

889) Rollier (Leysin), Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1913, Bd. 116.

890) Rolly, Zur Diagnose der Urogenitaltuberkulose. Münchner med. Wochenschrift 1907, Bd. 31, p. 1513.

891) Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie, Wien 1861, Bd. 3. (Cornet weist auf die Aufl. 1842 hin.)

892) Romberg, Die acuten Infektionskrankheiten. Lehrbuch der inneren Medizin von A. v. Mehring 1905, p. 74.

893) Rörig, Fritz, Tuberkulose der Harnorgane und ihre Behandlung. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1900.

894) Rose, Demonstrat. zweier Fälle von Prostatatumoren bei Kindern. Berliner klin. Wochenschr. 1901.

895) Rose, Ueber Misserfolge d. Lallemend'schen Kauterisation. Langenbeck's Archiv 1882, XXVII, p. 472.

896) Rosenberg, Erich, Ueber das Vorkommen von Tuberkelbazillen im strömenden Blut. Münchner med. Wochenschr. 1913, p. 404—405.

897) Rosenberg, Zur Diagnostik der Prostatis chronica. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1896, p. 89.

898) Ders., Die Therapie der Prostatitis chronica. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1894, p. 411.

899) Rosenberger, A study of the mesenteric gland's in their relations to tuberculous. Americ. journ. of the medical sciences, July, 1905.

900) Rosenstein, S., Zur Tuberkulose d. Harnorgane. Berlin. klin. Wochenschr., 22. Mai, 1865, No. 21.

901) Rosenstein, Zur Tuberkulose der Blase. Berliner klin. Wochenschr. 1908, Bd. 16, p. 247—249.

902) Rossi, Contributo alla cura chirurgica delle tuberculosi genitale maschile. La clinica chirurgica 1908, 9.

903) Rotschild, Deutsche med. Wochenschr. 1909, No. 33.

904) Ders., Diagnose u. Therapie der chron. Prostatitis. Deutsche med. Wochenschr. 1900.

905) Rothschild, Otto, Moderne Bestrebungen einer konservativen Behandlung der chirurgischen Tuberkulose. Centralbl. f. d. Grenzgebiete d. Medizin u. Chirurgie 1913, XVI, H. 5/6, p. 519.

906) Routier, Die Behandlg. der Prostataabscesse. Allg. Wiener Zeitung 1895, I.

907) Routier et Jean, Zur Kasuistik der Tuberkul. der Harn- u. Geschlechtsorgane. Bull. de la sociét. anatomique de Paris 1879.

908) Routier, Causes et Traitement des abscès chauds de la prostata. Presse médicale 1890, No. 13.

909) Ders., Lafont, Thèse de Paris 1895.

910) Roux, Excision de la vésicule séminale et du canal déferent. V. Congrès français de Chirurgie 1891, p. 668. Annal. des malad. des organ. génito-urinair., Mai, 1891, p. 334.

911) Rowsing, in Wullstein u. Wilms, Lehrbuch d. speziell. Chirurgie 1910.

912) Ders., Die Aetiol., Pathogenese und Behandlung der Blasenentzündung. Berlin 1890 (vgl. Wildbolz).

913) Ders., Die Urogenitaltuberkulose. Zeitschr. f. Urologie 1909, Bd. 3, H. 4.

914) Ders., Archiv f. klin. Chirurgie 1907, Bd. 82, p. 1.

915) Roy, siehe Launois.

916) Ruge, Zur Patholog. u. Therapie der Prostatitis purulenta et ulcerosa. Arch. f. klin. Chirurg., 83, II.

917) Rumpf, E., Ueber das Vorkommen von Tuberkelbazillen im Blutstrom. Münchner med. Wochenschr. 1912, No. 36, p. 1951.

918) Runge, Ueber die Pathogenese der Prostatahypertrophie. Mitteilg. aus den Grenzgebieten d. Mediz. u. Chirurgie, 20. Bd., 2. Heft.

919) Rust, Joh. M., Theoret. prakt. Handbuch d. Chirurgie 1834, Bd. 13.

920) Rydygier, Zur intrakapsulären Prostatainjektion bei Prostatahypertrophie. Centralbl. f. Chirurgie 1904, Bd. 31, p. 2.

921) Sahli, 1910 Kongress f. innere Medizin, citiert nach Hirsch. Göttingen.

922) Sakata, Ueber den Lymphapparat des Harnleiters. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1903, I, p. 1. Ref. Jahresbericht über d. Leistg. u. Fortschritte der ges. Medizin 1903, Jahrgang 38, I, p. 27.

923) Salinger, Das Prostatacarcinom. Fol. urologica 1909, IV, 6.

924) Salleron, Arch. génér. de médecine, 1869, 6. série, Tome XIV, p. 18ff. „Mémoire sur l'affection tuberculeuse des organes génitaux de l'homme."

925) Samuel, Die Hoden bei Nebenhodentuberkulose. Inaug.-Diss. Bonn 1911.

926) Samuel, Wilmot, Observat. upon diseases of the Prostate gland. Dublin quart. Journ. of medec. Sc., May, 1849.

927) Sangiorgi, Experimentelle Untersuchungen über die Ausbreitung der Tuberkulose im männl. Genitale. Pathologica 1909, No. 20, 21 u. 27. Centralbl. f. allgem. Patholog. und patholog. Anatomie 1909, No. 20.

928) Santos, The persistance of the gonococcus in the prostate. New York med. Journal 1909, Okt. 2.

929) Sappey, Anat. Physiol. et Patholog. des vaisseaux lymphatiques. Paris 1884.

930) Sarda, Sur le traitement de la tuberculose de la prostate. Arch. provenç. de chirurg. 1900, März, No. 80. Ref. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1900, XI, p. 316.

931) Sarczyn, Ein Beitrag zur Frage der Prostatitis. Wratsch 1903 (vgl. von Frisch, p. 299).

932) Sasaki, Ueber die experimentelle Prostataatrophie durch Röntgenbestrahlung der Hoden. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 122, H. 3/4, p. 290ff. (Literatur).

933) Sasse, Ostitis carcinomatosa bei Carcinom d. Prostata. Arch. f. klin. Chirurg. 1894, XLVIII, p. 593.

934) Sawamura, Experimentelle u. literarische Studien über die Verbreitung der Urogenitaltuberkulose usw. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1910, Bd. 103, H. 3 bis 6, p. 203.

935) Saxtorphe, Valeur de l'intervention chirurg. dans la tubercul. vésic. Congrès intern. de chirurgie urinaire. Paris 1900.

936) Schaffroth, Beitrag zur Behandlung der Prostatahypertrophie mit parenchymat. Jodinjektionen. Inaug.-Diss. Basel 1905.

937) Scharff, Ein Beitrag z. Behandlg. d. Entzdg. der Prostata. Aerztl. Praktiker 1892, No. 10.

938) Ders., Ueber Erzeugung von Analgesie in den hinteren Harnwegen. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- und Sexualorgane 1897, No. 1.

939) Schapira, Primary tuberculosis of the bladder. Journ. of the americ. Med. Associat., 20. Mai, 1905, p. 1615. Ref. Jahresber. üb. d. Leistg. u. Fortschr. a. d. Geb. d. Erkrankg. d. Urogenitalapparates 1905, Jahrgg. I.

940) Schewkunenko, Zur chirurg. Anatomie d. Collicul. seminalis. Chirurgitscheski Archiv Weljaminowa 1913, 29, p. 22. Ref. Centralbl. f. d. gesamte Chirurgie 1913, 1. Mai, I. H. II, p. 529.

941) Schade, Prostatectomia lateralis. Münchner med. Wochenschr. 1892.

942) Ders., Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 7 (Zur Samenblasenchirurgie).

943) Schindler, Ueber antiperistaltische Bewegung des Vas deferens etc. Arch. f. Dermatol. u. Syphil., Bd. 85, H. 1—3. Ref. i. d. Jahresbericht. üb. d. Leistg. u. Fortschr. a. d. Geb. d. Erkrankg. d. Urogenitalapparates 1907, Jahrg. III, p. 308.

944) Schlagintweit, Die Behandlung der Prostatahypertrophie mit Röntgenstrahlen. Zeitschr. f. Urologie I.

945) Schleiss von Löwenfeld, Zur Symptomatologie und Therapie der Prostatakrankheiten. München 1858.

946) Schlange, Ueber Prostatahypertrophie. Arch. f. klin. Chir. 1888, H. IV.

947) Schlenzka, Neuer Goldschmidt'scher Prostataincisor. Berliner klin. Wochenschr. 1911, 4. Centralbl. f. Chirurg. 1911, XI, p. 397.

948) Schlifka, Ueber Massage der Prostata. Wiener med. Wochenschr. 1893, No. 20, 21.

949) Schloffer, Erfahrungen über Nieren- und Blasentuberkulose. Bruns' Beitr. 1910, Bd. 67, p. 652.

950) Schlossmann, Tbc. im Kindesalter. Beitr. z. Tuberkulose 1906, VI, 1.

951) Ders., Die Tuberkul. im Kindesalter. Münchner med. Wochenschr. 1909, No. 8.

952) Schmid, W., Ueber diejenigen Krankheiten d. Harnblase, Vorsteherdrüse u. Harnröhre (mit Ausnahme der Blasensteine) usw. Wien 1806. (Siehe Pitha u. Billroth.)

953) Schmidt, H. E., Compendium der Röntgentherapie 1913, p. 193 ff. (Hirschwald).

954) Schmitz, Ueber Genitaltuberkulose. Inaug.-Diss. Bonn, 21. März 1888.

955) Schnürer, Ueber die Nierentuberkulose. Centralbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chirurgie 1899.

956) Schuchardt, Die Uebertragung d. Tuberkulose a. d. Wege d. geschlechtl. Verkehrs. XXI. Kongr. f. d. deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie 1892. Langenbeck's Archiv 1892, Bd. 44, p. 448 u. Centralbl. f. Chirurg. 1892.

957) Ders., Bemerkungen z. d. Referat von Herrn Prof. Kraske über meine Arbeit usw. Centralbl. f. Chirurgie 1892, p. 969.

958) Schuster, Inwiefern genügt die mikroskopische Untersuchung auf Tuberkelbazillen mit den neueren Färbemethoden zur Diagnose der Tuberkulose der Harnwege? Deutsche med. Wochenschr. 1910, No. 39.

959) Schütt (mit Heller), Reine bazilläre Erkrankung epithelbedeckter Flächen bei primärer Tuberkulose d. Urogenitalapparates. Dissert. Kiel 1889.

960) Schwerin, siehe Neumann.

961) Seeliger, Experimentelle traumat. Nierentuberkulose. Inaug.-Diss. Berlin 1909.

962) von Sehlen, Bemerkg. zur Therapie d. chron. Prostatitis. Centralbl. f. d. Physiol. u. Pathol. d. Harn- u. Sexualorgane 1893, p. 416.

963) Segond, Des abscès chauds de la prostate et du phlegmon périprostatique. Paris 1880.

964) Ders., Des avantages de l'incision périnéale dans le traitement des suppurations prostatiques et périprostatiques. Bull. et. mém. d. l. soc. d. chirurg. 1885, p. 531.

965) Sellei, Die Histologie des Prostatasekretes mit besonderer Berücksichtigung der Phagocyten. Budapesti Orvosi Ujsag 1907 (v. Frisch).

966) Ders., Ein Fall von primärer Prostatatuberkulose. Ungar. med. Presse 1907, XII, 16. Ref. Schmidt's Jahrbücher 1908, Bd. 299, p. 166.

967) Ders., Primäre Prostatatuberkulose. Pester med. chirurg. Presse, Jahrg. 43, No. 33. Ref. im Jahresber. üb. d. Leistg. u. Fortschr. a. d. Geb. d. Erkrankg. d. Urogenitalapparates 1907, Jahrgang III, p. 264.

968) Senn, Tuberculosis of the male genitale organs. Transact. of the Americ. surg. assoc. 1896, Bd. 15.

969) Serralach und Parés, Quelques données sur la physiolog. de la prostate et du testicule. C. r. h. sé. Soc. Biol., 28. Dezember 1907 (v. Frisch).

970) Serralach und Parés, Le mutualisme des glandes sexuelles. Ann. des mal. des organ. génitourinair. 1908, V, I.

971) Dies., La sécrétion interne de la Prostata. Ann. des malad. des organ. génito-urinair. 1911, VII, p. 624. Ref. Hildebrand, Jahresbericht üb. d. Fortschr. d. Chirurgie üb. das Jahr 1911 1912, p. 716, 717.

972) Seymour, Moulton-New-Haven, Congestion of the prostate. Americ. Journ. of Dermat. and genitourinary diseases 1902, H. 13. Centralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- und Sexualorgane 1902, XIII, p. 657.

973) Shaw, On the structure of the prostate gland. Bells Surgical observations 1816, Vol. I.

974) Sigg, Ueber Konglomerattuberkulose der Leber. Inaug.-Diss. Zürich 1901.

975) Simmonds, Die Ursachen d. Azoospermie. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin 1896, Bd. 51, p. 437.

976) Ders., Ueber Tuberkul. des männl. Genitalapparates. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin 1886, XXXVIII, H. VI, p. 571.

977) Ders., Tuberkul. des männl. Genitalapparates. Vortrag. Hamburg 1885 (cit. n. Krämer, Sawamura u. a.).

978) Ders., Ueber Mening. tuberculosa bei Tuberkul. des männl. Genitalapparates. Münchner med. Wochenschr. 1901, No. 19, p. 743.

979) Ders., Ueber Frühformen d. Samenblasentuberkulose. Virch. Archiv 1906, Bd. 183, p. 92.

980) Simon, Zur Frage der Hodentuberkulose. Deutsch. Kongress f. Chirurgie 1901. Centralbl. f. Chirurg. Kongressber. 1901, p. 125.

981) Simon, Bull. d. l. sociét. anatomique 1858, p. 258.

982) Sirena und Pernice, Sulla tisi hered. Gaz. d. ospedali. 1885, No. 72 (Kocher, p. 32).

983) Siter, Infection of the genitourinary tract by micrococcus catarrhalis (Dep. of genitourinary surg. univ. of Pennsylvania, Philadelphia). New York med. Journal 1913, p. 503—505. Ref. Centralbl. f. ges. Chirurgie 1913, I, p. 617.

984) Smith, Tubercular disease of the urinary mucousmembr. St. Bartholom. Hosp. Reports 1872, VIII, 95.

985) Société anatomique in Traité de chirurgie von Duplay u. Reclus: Kasuistik d. Prostatatuberkulose 1892, Bd. 7, p. 1062.

986) Socin, siehe unter Pitha und Billroth 1875, Bd. 3, H. 8, 2. Hälfte (Literatur).

987) Socin u. Burkhardt, Die Verletzungen u. Krankheiten d. Prostata. Deutsche Chirurg., Lief. 53, p. 18, 19 u. 46 ff. mit einem patholog. anatom. Beitrag von Prof. Dr. E. Kaufmann. Basel (jetzt Göttingen).

988) Söhngen, Ueber Prostatitis acuta mit Abscessbildung nach Furunkulose. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1903, Bd. 68, p. 508.

989) Soloweitschick, Archiv f. Dermatologie 1870.

990) Sömmering, siehe Baillie.

991) Ders., Ueber d. tödlichen Krankheiten d. Harnblase u. Harnröhre alter Männer. Frankfurt 1822.

992) Sonnenburg, siehe Nitze. Handbuch der prakt. Chirurgie 1907.

993) Sondern, Genito-urinary tuberculous, its diagnosis in the laboratory. Journ. of cut. and. genito-urin. diseases 1900, July.

994) Sorel, Sur un cas d'abscès de la prostate. Ann. des mal. des org. génito-urin. 1886.

995) Spaeth, Deutsche med. Wochenschr. 1911, No. 16, p. 741.

996) Spangenberg, Mesbé. Ein neues Heilmittel f. Tuberkulose. Reichs-Medizinalanzeiger 1912, No. 18, Jahrgg. 37.

997) Spano, Recherches bactériologiques sur le sperme d'individus affecté de tuberculose. Revue de la Tuberculose 1893, 31. Dez., No. 4.

998) Spanton, Myxosarcoma of the prostate and bladder. Pathol. transact. XLII, p. 218.

999) Spence, Echinococcus im Rectovesicalraum. Edinburgh. med. journ. 1864, Vol. IX, Part. 2, p. 1017.

1000) Spooner, Treatment of tuberculosis of the genito-urinary organs by the X ray and high-frequency currants. The americ. journ. of urol. 1905.

1001) Sprengler, Vorsteherdrüsenkrankheiten. C. C. Schmidt, Encyclopädie 1842, VI.

1002) Springer, Zur Kenntnis der Cystenbildung des Utriculus prostaticus. Zeitschr. f. Heilkunde 1898, Bd. 19.

1003) Stafford, R. A., An Essai on the treatment an some affections of the prostate gland. London 1845, II. Edit.

1004) Stahr, Bemerkungen üb. die Verbindg. der Lymphgefässe der Prostata mit denen d. Blase. Anat. Anzeiger 1899, Bd. 16, p. 27, 29.

1005) Ders., Der Lymphapparat d. Nieren. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1899 (Hinweise b. Kapsammer).

1006) Steffen, siehe Loose.

1007) Steinthal, Ueber die tuberkulöse Erkrankung d. Niere in ihrem Zusammenhang mit der gleichnamigen Affektion d. männl. Urogenitalapparates. Virchow's Archiv 1885, Bd. 100, p. 81.

1008) Steinberg, Ein Beitrag z. Statistik d. Prostatasarkome. Inaug.-Diss. München 1908.

1009) Steindl, Riesenzellen im Harnsediment bei Urogenitaltuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1910, No. 51.

1010) Steinlin, Erweiterung der Ausführungsgänge d. Prostata. Wochenbl. d. Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte Wiens 1856.

1011) Stern, Prostatic disease in the diabetic. Americ. journ. of urologie 1908.

1012) Ders., Therapie of the prostate. Americ. Journ. of Surg. 1909, IV.

1013) Ders., The constitution of normal prostatic-secretion. The americ. journ. of med. Sciences, Aug. 1903.

1014) Stieda, Folgen der Kastration im jugendl. Alter. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Bd. 34, p. 543.

1015) Stilling, Beobachtungen über d. Funktion der Prostata u. über die Entstehg. d. prostat. Concremente. Virchow's Archiv 1884, 98, p. 1—21.

1016) Stonham, Tubercular disease of the left vesicule semin. and left half of the prostate, with extension into the left vas deferens. Tr. Pathol. Soc. Lond. 1887—88, XXXIX, 197.

1017) Stopfer, Essai de diagnostic de l'hématurie vésicale causée par la tuberculisation. Thèse de Paris 1874.

1018) Stordeur, Pathogénie de la tuberculose dans les organes génito-urinaires. Progrès méd. Belge 1901, 1. Januar. Ref. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse 1908, Bd. 8, II. Abt., 1902, p. 311.

1019) van Stockum, Prostatectomia suprapubica extravesicalis. Centralbl. f. Chirurg. 1909, p. 47.

1020) Strekow, Prostatahypertrophie bei einem Jüngling. Lancet, 19. Febr. 1898.

1021) Strümpell, Lehrb. d. speziell. Pathol. u. Therapie 1902, Bd. 2, p. 477.

1022) Suarez, siehe Motz.

1023) Suter, O. Hildebrand's Jahresberichte über die Fortschritte der Chirurgie 1908, XIII. Jahrgang (über das Jahr 1907). Sammelreferat über die Prostata, p. 1019 ff.

1024) Svetlin, Einige Bemerkung. zur Anatomie der Prostata. Sitzgsber. d. Wien. Akad. d. Wissensch., Bd. 62, 1. Abt., p. 585.

1025) Svein, Die Krankheiten der Prostata.

1026) Tagand, De la prostatite aiguë. Thèse de Paris 1845.

1027) Tandler und Gross, Prostata u. Kastration. Wiener klin. Wochenschrift 1905.

1028) Tandler u. Zuckerkandl, III. Kongr. f. deutsch. Ges. f. Urologie, Wien 11.—13. Sept. 1911. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1911, No. 41, p. 2194.

1029) v. Tappeiner, jun., Röntgenbestrahlung der Hoden bei Prostatahypertrophie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1912, Bd. 115.

1030) Tapert, Étude clinique sur la tuberculose urinaire. Arch. gén. de méd. Paris 1878, I, p. 513 u. II, p. 575, — 1879, II, p. 405.

1031) Tausard et Fleig, Le traitement radiothérapique de l'hypertrophie de la prostate. Annal. d. malad. d. organ. génitourin. 1906.

1032) Teale, Early Diagnosis of abscess in prostata. Brit. journ. 1891, p. 189, Jan. 24.

1033) Tedenat, La tuberculose de la prostate. Annal. d. malad. des org. génitourin. 1906.

1034) Ders., Traitement de la tuberculose de la prostate. Prov. médic. 1908, No. 18. Ref. Centralbl. f. Chirurg. 1908, p. 1013.

1035) Teirlink, L'Union 1852, Bd. 38 u. 40 (vgl. Kocher, p. 334).

1036) Tendeloo, Lymphogene retrograde Tuberkulose einiger Bauchorgane. Münch. med. Wochenschr. 1905, p. 988.

1037) Terrepson, Die Verbreitungsbahnen der Tuberkulose im Urogenitalsystem des Mannes. Inaug.-Diss. Dorpat 1906 (russisch).

1038) Terrillon, siehe Monod.

1039) Ders., Tubercul. génital. Gazette des hôpit. 1884, p. 122.

1040) Teutschländer, Die Samenblasentuberkulose und ihre Beziehungen zur Tuberk. d. übrigen Urogenitalorgane. Beitrag zur Klinik der Tuberk. 1904, Bd. 3, H. 3 u. 4. Ref. im Centralbl. f. d. Krankh. der Harn- und Sexualorg. 1905, p. 631.

1041) Ders., Wie breitet sich die Genitaltuberkulose aus? Beitr. zur Klinik der Tuberk. 1906, Bd. 5, H. 2, p. 83. Inaug.-Dissert. über die Frage der Ascension u. Descension.

1042) Thelen, siehe in den Jahresbericht. für d. Fortschr. der Chirurgie von Hildebrand 1910, p. 1178.

1043) Thévenot, siehe Vignard.

1044) Ders., siehe Rochet.

1045) Thiemann, Chirurg. Tuberk. der Mesent.- u. Bronchialdrüsen. Langenbeck's Arch. 1910, 91, p. 245.

1046) Thompson, H., Erkennung und Behandlung der Prostatakrankheiten. Deutsch von Theile. Erlangen 1867, Fr. Encke, p. 189.

1047) Ders. (Sir Henry), The discuses of the prostate, their pathology and treatment, 6. Edition, London 1886 (III. Ed. 1868).

1048) Ders., Some observat. on the anat. and patholog. of the adult prostate. Med. chir. transact. 1857, Vol. 40 (Lancet 1857). (Bei Wernher findet sich diese Publikation unter dem Namen Thomson.)

1049) Ders., The enlarged Prostate, its pathology and treatment. London 1858.

1050) Ders., Die Krankheiten der Harnwege. Uebersetzt von L. Casper. München 1889.

1051) Ders., On the nature of the so called hypertrophie of the prostate. Brit. med. Journ. 1886, Juni 19.

1052) Thompson, H., Zur Chirurgie der Harnorgane. Autorisierte deutsche Ausgabe von E. Dupuis, Wiesbaden 1885.

1053) Ders., Carcinomatous deposit in the prostate gland. Pathol. Transact. London 1854.

1054) Thompson and Walker, The Tuberculin (T. R.) treatment of tuberculous of the genito-urinary organs. The Practitionner 1908, p. 723.

1055) Thompson and Walker, On the surgical anatomy of the prostate. Journ. of anat. and phys. 1906.

1056) Thorens, Bull. d. l. société anat. 1872, p. 234.

1057) Thorndike, Demonstrat. of two cases of genito-urinary Tuberculos. Americ. Assoc. of genito-urinair. Surgery, April 1902. Ref. in d. Centralbl. für die Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. 1903, Bd. 13, p. 164.

1058) Thure-Brandt, Zur Massage der Prostata. Deutsche med. Wochenschrift 1892.

1059) Tillmans, Lehrbuch der speziellen Chirurgie 1912, Teil II und ältere Jahrgänge.

1060) Tillaux, Kyste hydatique de la prostate. Bull. et mém. de la sociét. d. chir. 1883, p. 143.

1061) Tinel, Les nephrites tuberculeuses. Gaz. des hôpitaux 1891.

1062) Tonsey, S., The treatment of tuberculosis of the larynx and of the prostate gland by the X-ray . . . New York med. record. 1904, 3. Sept. Ref. Centralbl. f. Chirurg. 1905. No. 11, p. 289.

1063) Tourneux, Sur le développement et l'évolution du tubercule génital chez le foetus humain dans les deux sexes avec quelques remarques concernant le développement des glandes prostatiques. Journal de l'anat. et de la physiol. 1887, XXV, p. 229.

1064) Ders., Sur le développement du vagin-mâle (utricul. prostat.) du foetus humain. Revue biologique du Nord de Françe 1888—1889, No. 6, Mars. 1884.

1065) Trofimow, Echinokokken d. Prostata. Chirurgia 1911, Bd. 30.

1066) Tuffier, Du rôle de la congestion dans les maladies des voies urinaires. Thèse de Paris 1895. Ref. Annal. d. malad. d. organ. génitourin. 1896, p. 436.

1067) Ders., Infection généralisée à Staphylococque doré avec Abscès prostatique. Revue de chir. 1895.

1068) Ders., 4 Arbeiten über Nierentuberkulose cit. bei Sawamura, experiment. u. literarische Studien 1910. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg., 108, p. 274, 275.

1069) Tylinski, Experimentelle Beiträge zur Hodentuberkulose. Deutsche Zeitschr. für Chirurg. 1911, Bd. 110, p. 507.

1070) Tyson, Cancer of prostate etc. Pathol. soc. of Philadelphia, Americ. Journ. of med. sciences 1869.

1071) Ullmann, Ueber die Anwendung der Saughyperämie an d. Prostata u. ein dazu geeignetes Instrument. Zeitschr. f. Urologie II.

1072) Ders., Exstirpation tuberkul. Samenblasen. Centralbl. f. Chirurgie 1890, p. 139.

1073) Ultzmann, Ueber Haematurie. Wiener Klinik 1878.

1074) Ders., Ueber Pyurie. Wiener Klinik 1883.

1075) Ders., Die Krankheiten der Harnblase. Deutsche Chirurgie, Liefer. 52, Stuttgart 1890.

1076) Underhill, Albert J., Intermittent pyuria due to infection of the prostatic utricle. Journal of the Americ. med. assoc. 1913, Bd. 60, No. 14, p. 1073.

1077) Vallas, Traitment des prostatiques. Soc. de chirurg. de Lyon 1898.

1078) Vaugham, Tubercul. of the prostate. N. Y. acad. de Medec. Ref. Monatshefte f. prakt. Dermatolog. 1894, Bd. 19, p. 635.

1079) Vaugham, Stone. Tuberculose of the Kidney and perinephr. Abscess. Annal. of surgery 47, VI.

1080) Vehling, siehe Ritter.

1081) Veil, Zur Kenntnis der Prostatasarcome. Berl. klin. Wochenschr. 1908.

1082) Velpeau, Thèse de Paris 1823 (vgl. Kocher).

1083) Ders., Diction. de méd. en XXX Volum. Art. Prostate. Arch. général de méd., Tome XI.

1084) Ders., Leçons cliniques. Gaz. d. hôpit. 1841, Juin.

1085) Ders., Maladies de la prostate. Gaz. d. hôpit. 1842.

1086) Ders., Cit. nach Forgue im Traité de chirurgie von Duplay et Reclus, Bd. 7' p, 1062.

1087) Velpeau, Études sur les tubercules de la prostate. Paris 1874.

1088) Verdier, Obs. et refl. sur les phlégmasies de la prostate. Paris 1837.

1089) Verhoogen (Brüssel), Ueber den perinealen Lappenschnitt bei Prostataoperationen. Centralbl. f. d. Krankh. der Harn- und Sexualorgane 1896, Bd. 7, p. 16 ff. u. 82.

1090) Ders., Excision tuberkulöser Samenblasen mit temporärer Verlagerung des Rectums. Beitr. zu klin. Chirurg., Bd. 72, H. 3.

1091) Ders., Ueber einen Fall von Totalexstirpation der Prostata wegen maligner Neubildung. Centralbl. f. d. Krankh. der Harn- u. Sexualorgane 1898, I.

1092) Verliac, siehe Leguen.

1093) Verneuil, Bull. de la sociét. anatomique 1854, p. 73.

1094) Ders., Cas de tuberculose de la prostate. Gaz. des hôpitaux 1879, No. 70.

1095) Ders., Hypothèse sur l'origine de certaines tubercul. génitales dans les deux sexes. Gazett. hebdomad. de méd. et de chir. 1893. 6. Avril, 225.

1096) Vetlesen, Norsk Magazin for Lägevid. Ulcus tuberculosum penis. [Beteiligung von Urethra, Prostata etc.] Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1886, II, p. 243.

1097) Vian, siehe Proust.

1098) Viard, Cavernes tuberculeuses de la prostate, des vésicules séminales et des testicules; ulcération tuberculeuse de la vessie et des canaux déférents. Bull. de la soc. anat. de Paris 1847, XXII, p. 330.

1099) Vidal, Maladies de la prostate. Paris 1851.

1100) Vidal de Cassis, Traité de patholog. externe. 4. Ed., T. IV. Soc. de chirurg. 1850.

1101) Ders., Gazette des hôpitaux 1850, p. 440.

1102) Ders., Maladies de la glande prostatique. Annal. de chirurgie 1841.

1103) Vieille, cit. nach Désault.

1104) Vignard et Thévenot, Trois cas de tuberculose testiculaire chez l'enfant. Prov. méd. 1911, No. 27.

1105) Ders. et Laroyenne, Tuberculose chez un enfant. Nephrectomie. Cystotomie périnéale. Lyon médical 1907, 1002.

1106) Villeneuve, Epididymo-vesiculectomie dans la tuberculose testiculaire. Semaine médicale 1891, p. 389.

1107) Villard, Tuberculose génitale. Lyon médic. 1909, 17, p. 871.

1108) Ders., citiert bei Cornet, Tuberculose.

1109) Vincent, Kyste hydatique rétrovesicale. Bull. de la société de chirurg. de Paris 1892, XII.

1110) Vincelet, Tuberculose génitale et tuberc. surrénale. Gaz. hebd. de méd. et chir. 1902.

1111) Virchow, R, Die krankhaften Geschwülste, II, p. 621 ff. u. 1865, III, p. 133.

1112) L. Virghi, Étiologie de la prostatite chronique et de la hypertrophie prostatique. Gaz. des hôpitaux 1907. (Gaz. degli osped. 1907, 3.) Ref. Münchner med. Wochenschr. 1907, 13, p. 629.

1113) Vogel, Die eitrigen Erkrankungen d. Prostata. Berliner klin. Wochenschrift 1908.

1114) Voillemier et le Dentu, Traité des Maladies des voies urinaires. Les maladies de la prostate et de la vessie. Paris 1880.

1115) Völker, Die Chirurgie der Samenblasen. Neue deutsche Chirurgie 1912, Bd. 2.

1116) Ders., Cystoskopische Skizzen des Blasenteiles der Prostata. Beiträge z. klin. Chirurgie, Bd. 72, 3.

1117) Ders., Konservative Enucleation der Prostata. Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. 72.

1118) Ders., Excision tuberkulöser Samenblasen. Beitr. zur klin. Chirurg., 72, Bd. 3.

1119) Ders. u. Lichtenberg, Die Prostata im Röntgenbilde. Berliner klin. Wochenschr. 1907, No. 42. 1. Kongreß der deutsch. Gesellsch. f. Urologie in Wien 1907, 2—5. Okt.

1120) Waldenburg, Die Tuberkulose, die Lungenschwindsucht und die Scrophulose. Berlin 1869, Hirschwald.

1121) Walker, Tuberculosis of the vesiculae seminales, testes and prostata. Complete excision of the rigth side, incision and curetting on left side. Cured. Maryland med. Journal. Febr. 1901.

1122) Walker, G., Ueber d. Lymphgefäße der Prostata beim Hunde. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat, Abt. p. 1—10.

1123) Ders., Beitrag zur Kenntnis der Anat. u. Physiol. d. Prostata. Arch. f. Anat. 1899.

1124) Ders., Studies in the experimental production of tuberçulosis in the genito-urinary organs. John Hopkins Hospital-reports, Vol. XVI, 1911, p. 1—222. Ref. Centralbl. f. Chirurg. 1911, p. 1641.

1125) Walker, K. and C. Hawes (London), Tubercul. diseas. of testis and epididymis with special reference to the acute forme. St. Bartholomews Hospital report. 1912, Vol. 47.

1126) Wallace, Prostatic enlargement. London 1907. (Prostata und Kastration.)

1127) v. Walter, System d. Chirurgie 1843.

1128) Walter, Zur Kasuistik der Prostatacarcinome u. ein Fall von Primärcarcinom des Samenbläschens. Inaug.-Diss. Greifswald 1891.

1129) Ders., Ueber das Vorkommen von Tuberkelbazillen im gesunden Genitalapparate bei Lungenschwindsucht. Ziegler's Beiträge 1894, XVI, p. 274.

1130) Wandel, Ueber Nierentuberkulose. Inaug.-Diss. Breslau 1898.

1131) Wassiljew, A., Zur Klinik des Colliculus seminalis. Chir. Klinik d. Prof. Fedoroff-Petersburg. Chirurgitscheski Archiv Weljaminowa 1913, p. 45—54. Ref. Centralbl. f. d. gesamte Chirurg. 1913, I, p. 615.

1132) Wasserthal, Zur Frage d. Therapie divers. Prostataaffektionen mittels der Bier'schen Stauung. Centralbl. f. d. Krankh. der Harn- u. Sexualorgane 1906, XVII.

1133) Watraczewski, Ueber einige seltene Syphilisfälle. Allgem. med. Central-Zeitung 1908, Bd. 77, IV, p. 11.

1134) Watson, On some of the clinical features of primary tubercul. of the genito-urinary organs. Ref. Centralbl. f. d. Krankh. der Harn- u. Sexualorgane 1896, Bd. 8. Boston med. and chir. Journ. 1895, 7, II.

1135) Weichselbaum, Ueber Tuberkelbazillen im Blut bei allgemeiner acuter Miliartuberkulose. Wiener med. Wochenschr. 1884, No. 12, 13.

1136) Ders. u. Bartel, Latente Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1905, No. 10.

1137) Weigert, siehe bei Jani. Virchow's Archiv 1886, Bd. 103. Anmerkungen.

1138) Weber, Beitrag z. Tuberkulose des Urogenitalapparates. Berliner klin. Wochenschr. 1900, 2.

1139) Weill, Prostatite et cystite aiguë, guéri par l'effluviation de haut fréquence. Progrès méd. 1903.

1140) Weir, R., Columbia. N. Y. medical Record 1894. 11. Aug., 163—164. (Völker, Samenblasen-Chirurgie p. 166.)

1141) Weitzel, Chancre tuberculeuse de la verge. Arch. de méd. et de pharm. milit., Janv. 1910. Ref. Centralbl. f. Chirurg. 1910. p. 962.

1142) Wernher, A., Handbuch d. allgem. u. speziellen Chirurgie 1862, I, p. 901 ff.

1143) Weshi, Beiträge zur Kenntnis d. mikrosk. Baues d. menschl. Prostata. Inaug.-Diss. Greifswald 1902. (Wiesbaden, Bergmann 1902.)

1144) Westenhöfer, Zur Frage der Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose, cit. bei Cornet, Tuberkulose.

1145) Westermayer, Beiträge zur Vererbung der Tuberkulose. Dissert. Erlangen 1893. (Sitzungsbericht der physik.-med. Societät, Erlangen 1893.)

1146) White, Harnretention infolge Hydatidengeschwulst 1842. Lancet.

1147) Whiteside, The use of tuberculin in the treatment of surgical urogenital tuberculosis. Journ. of the americ. med. assoc. 1912, Vol. 59, No. 25.

1148) Wichmann, Anat. Untersuchungen üb. d. Aetiol. der Prostatahypertrophie. Virchow's Archiv 1904, Bd. 178.

1149) Wiechert, Zur Therap. der chron. abscedierend. Prostatitis. Petersburg. med. Wochenschr. 1909, No. 6.

1150) Wickham und Zinke, Essai sur les traitements des abscès tuberculeuse de la prostate. Thèse de Paris 1896. (Mitteilungen von Ozenne und Hamonic.)

1151) Wildbolz, Experimentelle Studien über ascendierende Nierentuberkulose. Fol. Urologica 1909, Bd. 3, p. 680.

1152) Ders., Experiment. erzeugte ascend. Nierentbc. Zeitschr. f. Urologie 1908, Bd. 2, H. 1, p. 39.

1153) Ders., cit. mit 2 weiteren Publikationen über Nierentuberkulose bei Sawamura 1910, p. 275.

1154) Ders., Die Chirurgie der Nierentuberkulose. Neue Deutsche Chirurgie 1913, Bd. 6.

1155) Wilke, Ueber Riesenzellbildung in Thyreoidea und Prostata. Virchow's Archiv 211. 1913, p. 165.

1156) Willems, Contribution au traitement des formes graves de la tuberculose vésicale. Bull. de l'académie royale de médec. de Belgique. März 1910, p. 187 bis 195.

1157) Willmot (Samuel), Observ. upon diseases of the prostate gland. Dublin quarter. Journ. of Medecin. Sc. May 1859.

1158) Wilms, Münchener Med. Wochenschr. 1912, 41, p. 3548.

1159) Ders., Eine neue Methode der Prostatektomie. Deutsch. Chirurgenkongress 1908. — Centralbl. f. Chirurgie. Kongressbericht 1908, p. 146, Bd. 35.

1160) Ders., Eine neue Methode der Prostatektomie. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1908, Bd. 93, p. 325.

1161) Ders., Laterale Prostatektomie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1910, Bd. 114, p. 147 ff.

1162) Ders., Ein Jahr Prostatachirurgie. Medizin. Klin. 1913, Nr. 76, p. 619.

1163) Wilms und Posner, Münchener Med. Wochenschr. 1911, No. 36. (Röntgenbestrahlung der Hoden.)

1164) Wilson, On the male urinary and genitale organes. London 1821.

1165) Wilson and Mc Grath, Surgical Pathology of the prostate. Surgery, gynaecol. and obstetr. XIII, 6. Journ. americ. med. assoc. Vol. 57, 20, 1911.

1166) Wind, Die malignen Tumoren der Prostata im Kindesalter. Inaug.-Diss. München 1888.

1167) Winterberg, A case of hydatide cyste in the prostate gland. Annal. med. News 1896, Nr. 7.

1168) Ders., Medical News. New York 1896.

1169) v. Wittich, Anat., Phys. u. Pathol. über den Blasenverschluss. Königsberg. Med. Jahrbuch 1859, II.

1170) Wittkamp, Ueber die Ausbreitung der Tuberkulose im männlichen Genitalsystem. Inaug.-Dissert. Bonn. (Baumgarten's Jahresberichte 1909.)

1171) Wittzack, Milchsäure bei Blasentuberkulose. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1893, IV, p. 321, 416.

1172) Wolff, 1790, siehe unter Cheselden.

1173) Wolf, Ueber die bösartigen Geschwülste der Prostata, insbesondere über die Carcinome derselben. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 53.

1174) Wormald, Retention of urine in a child. Death, extensive tuberculosis of the genito-urinary-organs. Medic. Times and Gazette 1859, p. 503.

1175) Woskressensky, Zur Frage der chirurg. Behandlung der Tuberkulose der männl. Geschlechtsorgane. Chirurgia, Bd. 6, p. 602. Russisch. Ref. Centralbl. f. Chirurgie 1901, p. 773.

1176) Wulff, Primäre Prostatatuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1909.

1177) Wullstein und Wilms, Lehrbuch der spez. Chirurgie 1910.

1178) Wunschheim (vgl. bei Krämer), Wiener med. Wochenschr. 1896, No. 14.

1179) Wyss, Die heterologen Neubildungen der Vorsteherdrüse. Virchow's Archiv 1866, Bd. 35, p. 378.

1180) Wyssokowitsch, Zeitschrift f. Hygiene 1886, I.

1181) Young, H., The early diagnosis and radical cure of carcinoma prostate etc. Journ. of the americ. med. assoc. 1906.

1182) Ders., Albuminuria of prostatic and seminal origin. New York med. journ. 1907.

1183) Ders., A report of one hundred consecutive perineal prostatectomies without death. Journ. americ. med. assoc. 1908, No. 7. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 33, p. 1730.

1184) Ders., Ueber ein Verfahren zur Exstirpation d. Samenblasen u. d. Vasa deferentia etc. Langenbeck's Archiv 1900, Bd. 62, H. 3.

1185) Ders., Cancer of the prostate. Annal. of surgery., Dez. 1909. Ref. Hildebrand's Jahresberichte f. d. Fortschr. u. Leistung. d. Chirurgie 1909, p. 1097.

1186) Ders., Physiol. der Prostata. I. Congrès internation. d'urologie, Paris 1908. Cpt. rend.. p. 465.

1187) Ders. und Churchmann, Differentiation between Tuberculos. and Smegma bacill. Americ. journ. of med. sciences 1905.

1188) Zawisza, Ueber die Leukocyten im Harne der an Tuberkulose der Harn- u. Geschlechtsorgane leidenden Kranken. Gaz. lek. 1907, No. 50. Cit. nach Wildbolz.

1189) Zehden, Ueber Tuberkulose der Leber. Centralbl. f. d. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1897, Bd. 8, p. 468.

1190) Zeller, Ueber die Eröffnung tiefer perirektaler Abscesse durch den Perinealschnitt. Beitr. z. klin. Chirurgie 1886, Bd. 3, p. 208.

1191) Ziegler, Lehrbuch d. allgem. u. speziellen patholog. Anatomie. Jena 1898, Bd. 2, p. 813 ff.

1192) Zimmermann, Prostataabscess. Wissenschaftl. Verein. d. Militärärzte in Wien, 9. Januar 1897. Wiener klin. Wochenschr. 1897, 16.

1193) Zindel, Leo, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Hodenbestrahlung auf die Prostata. (Chir. Klin. Strassburg.) Zeitschr. f. urolog. Chirurgie 1913, p. 75—102. — Centralbl. f. d. ges. Chir. 1913, I, p. 615.

1194) Zinke, Essai sur le traitement des abscès tuberculeux de la prostate. Thèse de Paris 1894, No. 96.

1195) Zuckerkandl, E., Harnröhre und Blase in Eulenburg's Realencyklopädie, Bd. 9, p. 581.

1196) Zuckerkandl, O., siehe Tandler.

1197) Ders., Ein neues Verfahren, die Beckenorgane vom Mittelfleische aus blosszulegen. Wiener med. Presse 1889, No. 7.

1198) Ders., Ueber die perineale Blosslegung der Prostata und der hinteren Blasenwand. Wiener med. Presse 1889, No. 21 u. 22.

1199) Ders., Beitrag zur chirurg. Behandlung der Prostataabscesse. Wiener klin. Wochenschr. 1893, No. 26.

1200) Ders., Zur Prostatektomie nach Wilms. Wiener klin. Wochenschr. 1912, No. 49.

1201) Zuelzer und Oberländer, Klinisches Handbuch der Harn- u. Sexualorgane. Leipzig 1894, III.

Die tuberkulöse Erkrankung der Vorsteherdrüse ist meines Wissens bisher nur — abgesehen von kleineren Publikationen (Marwedel u. a.) — als ein Kapitel grösserer Abhandlungen entweder über die Tuberkulose im ganzen (Cornet u. a.) oder über die gesamte Pathologie der Prostata (Socin-Burkhardt, Thompson, v. Frisch u. a.) oder auch im Rahmen der Urogenitaltuberkulose (Janssen u. a.) bearbeitet worden.

Durch die mannigfachen Beziehungen zu den Nachbarorganen wird der Versuch, alles über dieses Thema Wissenswerte in einer Monographie zusammenzufassen, kompliziert und diese selbst, vielleicht zum Nachteil einer guten Uebersichtlichkeit, ziemlich umfangreich.

Wenn ich es dennoch unternommen habe, eine derartige kritische Zusammenstellung zu schaffen, so will ich — der engen Beziehungen wegen — zunächst besonders hinweisen auf die schon früher in diesem Centralblatt publizierten Arbeiten Karl v. Hofmann's über Blasentuberkulose (1901), Schnürer's und Karl Frank's (1899 und 1911) über Nierentuberkulose, für welche dieses Referat als Fortsetzung gelten kann.

Kapitel I.

Geschichtliches.

„Im modernen Sinne," schreibt 1864 Rudolf Virchow, „begann man nicht eher von Tuberkeln zu sprechen, als bis das anatomische Studium der Lungenkrankheiten in ernsthafter Weise betrieben wurde, und dies geschah erst gegen Ende des vorigen und den Anfang des gegenwärtigen Jahrhunderts. Erst seitdem namentlich durch Bailli 1794 und Bayle 1810 die Aufmerksamkeit bestimmt auf die kleinen Knötchen der Lunge, die sogenannten Miliartuberkel, gelenkt war, begann man, in diesen Knötchen etwas Besonderes zu sehen. Das ist der Anfang der Lehre von den spezifischen Tuberkeln."

Uebrigens darf hier vielleicht bemerkt werden, dass auch in Deutschland schon in jenen Jahren die ersten „ernsthaften Bearbeitungen" der „Skrophelnkrankheit" erschienen (u. a. Kortum 1789—90, F. A. Weber 1793, Hufeland 1819).

Die französische Literatur, die um die Vertiefung der Kenntnisse der Prostataleiden grosse Verdienste hat, vermag diesen Satz Virchow's nur zu bestätigen. Denn in Duplay's und Reclus' chirurgischem Handbuche finden wir 1892, Bd. 8, p. 148 zum Kapitel Tuberkulose:

„Elle date de commencement de ce siècle. Depuis Laennec on connait le tubercule du poumon et Bayle signale sa coexistance avec le tubercule d'autres organes, le testicule entre autres." *)

Auch Cornet kann, gestützt durch die Bearbeitungen Waldenburg's und Predöhl's, nur in gleicher Ansicht sagen:

„Die Geschichte der Tuberkulose im heutigen Sinne geht kaum über das vorige Jahrhundert (das 19.) hinaus" (1907).

Diese Belege bieten meines Erachtens genügend Begründung, um historische Ueberblicke über tuberkulöse Erkrankungen — sei es welcher Lokalisation sie auch seien — nicht weiter als bis zum Beginn des 19. Jahrhunderts zurückreichen zu lassen und sich nicht mit besonders rührigen Altertumsfreunden mit seiner Suche nach einschlägigen Publikationen bis Galen (131—200 n. Chr.), Aretanus (ca. 50 n. Chr.), Celsus (30 v.—50 n. Chr.) oder gar Hippocrates (460—377 v. Chr.) **) zu verlaufen. (Kalliburcis, Hirsch u. a.) Mehr als Curiosa — im besten Falle hin und wieder einen unklar gezeichneten kasuistischen

*) „Sie datiert vom Beginn dieses Jahrhunderts. Seit Laennec kennt man die Lungentuberkulose und Bayle inaugurierte ihr Bestehen zugleich mit der Tuberkulose anderer Organe, darunter des Hodens"

**) Die Beschreibung der φυματα bei Hippokrates lehnt Virchow als erste Beschreibung einer Lungenschwindsucht ab, Kalliburcis und in neuester Zeit Cornet sprechen sich aber für diese Annahme aus.

Beitrag wird man für die heutige Wissenschaft kaum zutage fördern. Aber auch die ersten Jahrzehnte des 19. Jahrhunderts brachten zum grossen Teile — Ausnahmen bestätigen die Regel (Virchow) — bis 1865 etwa auch nur Arbeiten und Anschauungen, deren Wert über ein rein geschichtliches Interesse kaum hinausgehen dürfte, was um so weniger Wunder nehmen kann, als man trotz eifrigen Forschens auch zu jener Zeit (1800—1865) über unsere heutige Tuberkulose noch sehr verwirrte und verwirrende Anschauungen hatte.

Wenn man bei einigermassen kritischer Lektüre einschlägiger Werke bemerkt, wie die Tuberkulose unter den Diagnosen: Markschwamm, Skropheln, Tuberkel, Induration, Skirrhus, ja auch Cancer — von Abscess gar nicht zu reden — verteilt ist, so muss es durchaus einleuchten, dass gerade bei dem Fehlen des Begriffes der spezifischen Tuberkulose die Berichte jener Zeit wirklich nur sehr bedingten Wert haben können und dass es in vielen Fällen oft sehr schwer ist, nach den gegebenen Beschreibungen das wirklich Tuberkulöse von anderen Erkrankungen mit einiger Sicherheit zu trennen.

In der folgenden kritischen Durchsicht der älteren Literatur stellte ich mich — gestützt auf gleiche Anschauung anderer Autoren — (Forgue siehe weiter unten, u. a.) auf den früher noch viel bestrittenen Standpunkt, dass die „Skrophulose" jener Zeit mit der heutigen Tuberkulose zu identifizieren sei. Es ist heutzutage wohl nicht mehr nötig, diese Ansicht besonders zu verteidigen. Nur kurz möchte ich aber doch bemerken, dass dieses „Unitätsprinzip" (Cornet) schon von Laennec (1781—1826) betont wurde, indem er „die Skropheln als nichts weiter als eine Lokalisation der Tuberkulose in drüsigen Teilen" ansah.

Rokitansky nennt 1842 Tuberkeln und Skropheln „ein und dasselbe Gebilde".

Auch in Frankreich vertrat eine ganze Reihe von Forschern diese Ansicht ihres Landsmannes Laennec, u. a.:

Rilliet, Barthez, Cruveilhier 1862.

Später, durch Virchow's Erklärung der käsigen Pneumonie erschüttert, musste die „Unitätslehre" eine grosse Zahl von Anhängern der „Dualitätslehre" abgeben.

1882 stellten dann Koch's Entdeckungen die Unitätslehre mit einem Schlage sicher (Rindfleisch, Cohnheim, Baumgarten). — Das aber nur nebenbei. —

Für diese Zusammenstellung ergibt sich aus den Darlegungen, dass man bei historischen Rückblicken durchaus gezwungen ist, sein Augenmerk nicht allein auf die Diagnose: Tuberkulose oder Tuberkel, sondern fast mehr noch auf „Skrophulose" zu richten. Ausserdem muss man sich klar sein, dass eine grosse Reihe echter Tuberkulosen sicherlich unter falscher Flagge segelt,

und aus dem Grunde auch anderen, ähnliche Symptome tragenden, Affektionen seine Aufmerksamkeit schenken.

Was ich aber eben von der Tuberkulose im allgemeinen behauptet habe, gilt im besonderen ohne Einschränkung auch von der Prostatatuberkulose.

Dies um so mehr, als — wie schon 1806 Dörner festgestellt hat — „die Alten den Erkrankungen der Harnwege nicht die verdiente Aufmerksamkeit schenkten, da sie ihnen selten vorkamen“ und da die Krankheiten der Harnwege, also auch wohl der Prostata, noch um 1780 herum ganz und gar „in das Gebiet der Marktschreierei“ gehört haben.

Es liegt mir darum durchaus ferne, die Verdienste älterer Autoren schmälern zu wollen. Laut Bardeleben's Werk gibt schon Herophilus (300 v. Chr.) eine anatomische Beschreibung der Prostata, Vesalius 1514—1565 n. Chr. hatte die Drüse sorgfältig untersucht und Bonet (Bonetus) um 1700 wie Morgagni 1682—1771 beschrieben normale und pathologische Zustände der Vorsteherdrüse (Morgagni z. B. die Calculi prostatici und Désault). Namen wie de Graaf 1641—1673, Santorini 1681—1737 (Plexus santorini), Winslow 1669—1760 und Lieutaud 1703—1780 (siehe bei Froriep) verbinden sich mit der Erforschung dieses Organes. In Garengeot's praktischer Chirurgie aus dem Jahre 1733 finden wir die Drüse bei Besprechung der Steinschnitte angemessen berücksichtigt, finden wir zugleich verschiedentlich Hinweise, dass auch schon 1697 Mons. Mery und vor ihm Frère Jacques für die Sectio lateralis, später wieder Rau 1668—ca. 1718, Albinus um 1720, beide Professoren in Leyden, bei ihrer Operation die „Vorsteherdrüsen“ zur Genüge beachteten.*) Eine

*) Aus Garengeot's Werke, übersetzt von Mischel (1733 bei Rüdiger in Berlin), mögen einzelne einschlägige Zeilen die Kenntnisse damaliger Zeit über die Prostata illustrieren; es heisst z. B. Tome II, Artikel VI, § 75, p. 175: „Die Glandula prostata, so am Hinteren und Seiten Teilen des sogenannten Blasenhalses lieget, machet mit ihrer Basi, welche unmittelbar das Corpus vesicae berührt, eine Art von Wulst oder Saum innwendig in diesem membranösen Sacke. Dafern man nun diese Wulst sehen und zugleich im Stande sein will, die Folgerungen so wir daraus ziehen wollten zu erkennen, so muss man die Blase an der Spitze ihres Coni aufschneiden; ich meine an demjenigen Theile, welcher ihr Fundus genannt wird, und, nachdem die Lappen zu beyden Seiten umgeschlagen worden, so wird man im centro der Blase den ietzt gedachten Saum gewahr. Selbst in meiner Splanchnologie habe schon Erwehnung gethan, dass dieser Saum vom Kopfe der Glandulae Prostatae zu wege gebracht würde. . . . Diesen füge ich hier noch bey, dass die Seiten-Theile eben dieses Saumes ebener Massen auch von den Seiten-Theilen der Basi des Kopfes der Glandulae prostatae gemacht werden. Dergestallt, dass man begreiffen muss, dass die an allen diesen Theilen angeleimte und festsitzende Blase, innwendig eine runde, dicke und sehr harte Erhabenheit machet, deren Gestallt mit denen Polstern auf denen Nachtstühlen übereinkommt. Man muss also, nach allen diesen nicht eine Inflammation an der Blase, und eine Geschwulst der Glandulae Prostatae gewärtig

längere Beschreibung der Anatomie „der beiden Vorsteherdrüsen, die eigentlich eine Drüse seien", bringt auch 1790 Cheselden in seinem von A. F. Wolff ins Deutsche übersetzten anatomischen, seinerzeit viel gerühmten Handbuche (ed. bei J. Ch. Dieterich in Göttingen 1790).

Wenn man darum annehmen muss, dass Dörner's Ausspruch eine gewisse Ueberschätzung der eigenen Zeit verrät, so kann man nach dem, was aus früheren Jahren uns an einschlägigem Wissen überkommen ist, dennoch im allgemeinen ihm Recht geben und ich glaube mich daraufhin berechtigt, die historischen Angaben über Prostatatuberkulose erst um das Jahr 1800 beginnen zu lassen, für die statistischen Angaben aber in der Hauptsache die nach Virchow's aufklärenden Werken erschienenen Publikationen (ab 1865) zu verwerten.

Möglicherweise hat es sich in dem von Hoin, Wundarzt in Dijon, 1794 berichteten Falle um Prostatatuberkulose gehandelt. H. berichtete von einer scirrhösen Verhärtung der Vorsteherdrüse, welche die Boutonière nötig machte, und lässt mich bei der Erkrankung an eine Tuberkulose eher als an eine Altershypertrophie denken, da — nach den Beobachtungen des behandelnden Wundarztes — Enaux in Dijon — (1751) — es sich um einen jungen Perückenmacherburschen handelte, der Fall ausserdem durch eine Fistel am Damm „kompliziert" war. Da gonorrhoische Affektionen auch damals schon relativ gut erforscht waren und dementsprechend eindeutig unter Prostatitis oder gelegentlich Prostataabscess beschrieben wurden, hier aber nicht erwähnt sind, so ist der Gedanke an eine Tuberkulose berechtigt. Im übrigen beweist dieses Beispiel, wie wenig die Angaben jener Zeit heute verwertbar sind.

Den ersten Fortschritt in der Diagnostik und ätiologischen Forschung finden wir bei Frankreichs berühmten Chirurgen vom Hôtel Dieu in Paris —, bei Desault. In seinen „Auserlesenen chirurgischen Wahrnehmungen" (1803—1806) fand ich unter dem Artikel: Prostataerkrankungen folgenden für jene Zeit charakteristischen Passus:

„Die scirrhöse Verhärtung der Vorsteherdrüse ist eine dem Greisenalter sehr gewöhnliche Krankheit; sie ist übrigens nicht immer Folge von venerischer Krankheit. Flechten, Krätze können sie auch hervorbringen; zuweilen ist das Skrophelngift mit im Spiel." Weiterhin heißt es einmal:

„Ist die Geschwulst nicht sehr alt und rührt sie von einer vene-

---

seyn, welche zu weilen so hefftig wird, dass der Urin in der Blase zurückgehalten wird; dass er weder durch die Wunde (sectio lateralis), noch durch die Ruthe ausfliessen kann? Hierauf erfolget eine Spannung des Bauches, das Fieber meldet sich an, die Raserey, ja oftermalen der Tod bleiben nicht aussen, ohngeachtet des häufigen Aderlassens, dener erweichenden Clystieren, denen Fomentationes und Auflegungen erweichender Kräuter, derer Halb-Bäder und anderer dergleichen Medikamenten, welche die Erfahrenste in dergleichen Begebenheiten zu applicieren pflegen."

rischen Ansteckung her, so ist die Prognose immer noch günstiger, als wenn die Krankheit mit Skropheln oder anderen Säfteverderbnissen kompliziert ist."

Wenn also die Prostatahypertrophia senilis Désault hier vermutlich in erster Linie vorgeschwebt hat, so kann man doch zugleich hierin einen der ersten Hinweise auf die spezifisch tuberkulöse Erkrankung der Prostata sehen. Zur Therapie bemerkt Désault endlich: „Da die Harnverhaltung ein gewöhnliches Symptom von Scirrhose der Vorsteherdrüse ist, so wird auch hier die Sonde dringendes Bedürfnis." (Unter Sondes verstanden die Franzosen unseren heutigen Katheter, während Cathétères Leitungs- oder Steinsonden repräsentierten, vgl. Bardeleben.)

Mit diesem „Hinweis" auf die mögliche skrophulöse Erkrankung der Prostata ist aber das Ergebnis unseres Forschens erschöpft. Die weiteren Ursachen der Schwellung der Vorsteherdrüse: einfache Entzündung, Abscesse, Steine und ausgedehnte varicöse Gefässe, boten vermutlich keinen Anlass zur Erwähnung der Tuberkulose. Dennoch muss man unbedingt annehmen, dass unter den anderen Erkrankungsformen, namentlich den Abscessen, sicherlich eine ganze Reihe unerkannter Tuberkulosen zu finden wären. In dieser Meinung bestärkt mich Désault, wenn er ausführt:

„Im allgemeinen hat der Eiterherd, wenn sich einer bildet, seinen Sitz in den Umgebungen der Vorsteherdrüse und dann ist die Prognose günstiger, als wenn das Zellgewebe der Drüse durch den Eiter verzehrt ist oder wenn sich mehrere Eiterherde gebildet haben. Im letzten Falle genesen die Kranken selten." Man wird zugeben müssen, dass die zuletzt erwähnten Befunde an tuberkulöse Prozesse denken lassen müssen. Wunder nimmt es mich übrigens, dass die Sektionsberichte Désault's nichts bringen, was ähnliche Vergleiche erlauben könnte.

So gering aber diese Ausbeute ist, so bringt dennoch Désault durch Hinweise auf Publikationen von Petit, Noel, Lukas u. a. den Beweis, dass auch vor ihm dieses Gebiet der Medizin hin und wieder wissenschaftlich bearbeitet worden ist. Dass die Leiden der Prostata vor Désault und zu seinen Lebzeiten bereits sich einiger Beachtung erfreuten, dürfte wohl seinen guten Grund in dem häufigsten und aufdringlichsten Symptom: der Harnverhaltung haben. Nur über die Ursachen der Prostataschwellungen usw. herrschte im allgemeinen, die Gonorrhoe vielleicht abgerechnet —, heillose Verwirrung und diese musste selbstverständlich auch auf die „Heilanzeigen" mystifizierend einwirken. Désault führt: Aderlässe, Blutegel am After, erweichende Klystiere, Breiumschläge auf das Mittelfleisch, weiter Sondierungen, ja für seltene Fälle, von geübter Hand Cathétérisme forcée, besser aber den Blasenstich — zur Blasenentlastung an, warnt sehr dringlich vor kühlen, harntreibenden Getränken usw. Die damalige Therapie in ihren

Einzelheiten durchzugehen, würde zu weit und über den Rahmen der Arbeit hinausführen.

Schon diese ausgedehnte Besprechung der Ansichten einer Autorität jener Zeit, Ansichten, wie sie Désault's Zeitgenosse Vielle im Jahre 1789 annähernd ebenso publiziert, soll nur dazu dienen, in Kürze einen Eindruck über die damaligen Kenntnisse über die Prostatatuberkulose zu geben und scheint mir bereits für den Beweis zu genügen, dass man damals mit diesem Leiden noch überaus wenig vertraut war.

Drei Jahrzehnte später — 1834 — musste Rust den Prostataerkrankungen in seinem Handbuche der Chirurgie bereits einen ganz erklecklichen Raum bewilligen.

Zwar war die Zwischenzeit an Arbeiten auf dem einschlägigen Gebiete nicht eben reich gewesen; heute liefert ein Jahr am Ende mehr Publikationen als damals 25. Immerhin konnten Männer, wie Howship, Shaw 1816, Langenbeck 1818, Cooper, Hunter, Wilson, Home 1821, Sömmering 1822, Vinc. von Kern 1828, Nicolai 1833 u. a. in mancherlei Dunkel Klarheit bringen*), so dass Rust 1834 unter dem Kapitel Prostatoncus (*ὄγκος* die = Geschwulst) bereits eine Rubrik folgenden Inhaltes einreihte:

„Beim Tumor Prostatae scrofulosus wird die Drüse zuweilen mürbe gefunden und kann dann leicht vom Katheter durchbohrt werden.“ Anderen Ortes erwähnt Nicolai im Rust'schen Handbuche unter Induratio prostatae: „Wenngleich die innere Beschaffenheit der verhärteten Drüse Aehnlichkeit mit skrophulöser Entartung hat, so scheint die Skrophulose doch selten Verhärtung der Prostata zu erregen.“ Aber auch diesmal müssen wir uns noch mit diesen kurzen Angaben begnügen. Weder die Prostatitis oder die Prostatasteine, noch der Prostataabscess geben Rust Anlass, Bilder, die an die heutige Tuberkulose erinnern könnten, zu beschreiben; höchstens muss Vinc. von Kern's Notiz hier vermerkt werden: „Ursachen des Prostataabscesses sind zunächst immer eine Entzündung, bald acut, bald chronisch, oft spezifischen Schädlichkeiten ihr Entstehen verdankend“, eine Erkenntnis, die gegenüber dem bis dato Erkannten sicherlich einen Fortschritt bedeuten muss. Cooper freilich ist noch auf älterem Standpunkte; nach ihm wissen wir von der Veranlassung dieser Erkrankung nur wenig.

Home andererseits und Wilson sind mutiger, stehen sich aber mit ihren Erklärungsversuchen, die sie der sexuellen Sphäre entnehmen, diametral gegenüber. (Hyper- und Hypoproduktion der Drüsen.)

Rust erkannte — diesen Hypothesen gegenüber dürfte er damit einen erheblich höheren Standpunkt einnehmen — „dass die Krankheiten der Prostata in jüngeren Jahren gewöhnlich die Skropheln zum

*) Damit ist natürlich nur gemeint, dass diese Autoren über alle Prostataleiden — nicht gerade speziell über die Tuberkulose (oder Skrophulose) — gearbeitet haben.

Grunde" haben, dass ausserdem „die Prostata der Skrophelnkrankheit so gut unterworfen sei, wie andere Drüsen".

Diese letzte Erkenntnis hatten nach Désault auch schon Bailli, Hunter, Lloyd u. a. gehabt, Lloyd beschreibt z. B. eine kindskopfgrosse Prostatocele scrophulosa bei einem jungen Menschen, und diese gewisse Klärung der Aetiologie hat auch gewisslich zu einer Beeinflussung der Therapie beigetragen, denn bei Rust findet sich immerhin schon eine prinzipielle Einteilung der Prostatabehandlungen, wenn er mit Recht verlangt — was heute selbstverständlich erscheint —, man müsse zunächst den Ursachen zu Leibe gehen, also den Skropheln und der Syphilis usw.

Geht man, dadurch angeregt, aber näher auf die Therapie ein, so muss man leider gestehen, dass ein nennenswerter Fortschritt gegenüber den oft schon sehr rationellen, oft noch fast mittelalterlich anmutenden Verhaltungsmassregeln eines Désault — also innerhalb eines Menschenalters — kaum festzustellen ist. Die „Sonde" spielte nach wie vor ihre wichtige Rolle. Eiterungen, Abscesse wurden, wenn festgestellt, vom Mastdarm, Damm oder auch von der Urethra eröffnet. Daneben empfahl man — nach Hunter — bei der Prostatocele scrophulosa:

Schierling, Spongia usta, Jodine, Seebäder — weiter auch:

Schierling mit Mercur, Pilull. Hydrarg. muriat. mitis cum conio, Home, ferner Opium oder Cicuta, in den After direkt zu bringen, und mancherlei Mittelchen mehr.

Wenn aber diese „Curatio causalis et rationalis" nichts fruchten wollte, so musste man empirisch vorgehen.

Der Medikamente gab es in dieser noch arzneifreudigen Zeit unendlich viel: Neben dem Quecksilber stand das Antimon in Gunst; Salmiak wurde von Cramer, Fischer und Kunzmann warm empfohlen, Belladonna, Calendula und mancherlei anderes ist mit mehr oder weniger Glück angewandt worden. Rust selbst rät — dabei sich wohl ein wenig ins Mystische verlierend — bei Scirrhus der Prostata besonders zu Fussreisen.

Ein Teil aller der Vorschläge hat sich ja auch als Palliativa oder auch rationelle Mittel in unsere Zeit hinübergerettet und ihnen verdankte man es wohl, wenn Rust bescheiden und tröstend zugleich berichten kann, dass manche Beispiele gelungener Radikalkuren namentlich bei jungen Kranken und skrophulöser oder syphilitischer Aetiologie berichtet seien.

Nach diesen Textproben aus Rust's umfassendem Handbuche, welches wohl einen annähernd sicheren Ueberblick über den damaligen Stand der Prostatafrage bieten kann und darum auch mit eintreten darf für die Publikationen, die mir aus jener Zeit vielleicht entgangen sind, kann man zugeben, dass die Prostatatuberkulose ein bescheidenes Plätzchen in der Forschung nach der Aetiologie solcher Leiden sich

bereits gesichert hat, dass aber Nomenclatur und Therapie fast noch auf dem gleichen Standpunkte wie zu Désault's Zeiten stehen (Skrophulose, Induration, Scirrhus etc.), die wenigen Fortschritte wurden ja genügend hervorgehoben (causale Therapie: Rust).

Fast zu gleicher Zeit wie Rust, 1836, hatte Froriep mehrfach Gelegenheit, sich zur Prostatafrage zu äussern. Er teilt z. B. Rust's höheren therapeutischen Standpunkt, wenn er sagt:

„Man hat in der neueren Zeit die Wichtigkeit der Krankheiten der Prostata immer mehr beachtet und nicht allein Regeln ausgedacht, durch welche man die durch diese Krankheit entstehenden Schwierigkeiten des Katheterismus zu vermeiden beabsichtigt, sondern auch die Behandlung und Heilung dieser Krankheitsformen selbst bezweckt."

Im übrigen macht Froriep in seiner Zusammenstellung chirurgischer Bilder wohl nicht den Anspruch absoluter Vollständigkeit, da ich wider Erwarten nirgends — weder unter Hypertrophie noch unter Abscess oder Steinen — eine Erwähnung der Tuberkulose oder Skrophulose fand. Fr.'s Gewährsmänner waren u. a. Cruveilhier, Brodie und Magendie. Ob man den einen Fall von Prostatakonkrementen bei einem 30jährigen Manne mit Pleuritis, bei welchem man in der Prostata eine Menge kleiner Höhlen fand, als Tuberkulose mit Verkalkungsprozessen*) ansprechen kann, mag dahingestellt sein. Froriep hat ihn jedenfalls nicht als skrophulös aufgefasst.

Eines muss aber bei diesem geringen Ergebnis unserer Suche konstatiert und hervorgehoben werden, dass Froriep im Text zu einem Baillie entnommenen Bilde Front macht gegen den vielseitig gebrauchten Ausdruck: scirrhöse Verhärtung, da dieselbe niemals zu einer Verbreitung der „scirrhösen Krankheit", nie zu carcinomatöser Zerstörung der Prostata führe, sondern „nur eine chronische Anschwellung der Prostata bedeute". Ob diese dann auf tuberkulöser oder anderer Basis entstehe, lässt Fr. unerörtert. Immerhin kann man in diesen Worten einen Anlauf begrüssen gegen den unglücklichen und zweifellos verwirrenden Namen: Scirrhus prostatae. Diesen Fortschritt dürfte auch Ph. v. Walter mitgemacht haben, da er in seiner eingehenden Besprechung der scirrhösen Erkrankungen die Prostata gar nicht mehr erwähnt (vgl. im übrigen weiter unten) 1842.

Jenseits der Mitte des 19. Jahrhunderts muss sodann Chelius Erwähnung finden. „Die Anschwellung der Prostata kann bedingt sein", lautet es in seinem Handbuche der Chirurgie, „durch Entzündung, durch Varicosität der Gefässe, durch Verhärtung (Scirrhus) und durch Steine" und weiter: „Die Verhärtung ist die häufigste krankhafte Veränderung, welcher die Prostata unterworfen ist. Sie entsteht nach

---

*) Vgl. Cornet 1907, II, p. 1217.

vorausgegangener schleichender Entzündung, am häufigsten nach dem 40. Jahre, vorzüglich bei skrophulösen Subjekten und bei solchen, die in der Jugend venerisch waren, nach unterdrückten Hautausschlägen, als Folge von Gicht usw.“

Eine besondere Skrophulose, als deren Ursache Chelius noch ganz vage eine schlechte Blutbereitung, abnorme Lymphmischung und ähnliches annimmt, kennt er demnach für die Prostata nicht; er nennt sie nur als Basis, auf der die Verhärtung entstehen kann. Aus den eingehenden Bemerkungen über den Humor prostaticus, über die verschiedenartigen Urethraausflüsse bezüglich ihrer Herkunft (Niere—Blase—Prostata) muss aber geschlossen werden, dass ihm auch das Bild einer tuberkulösen Prostatavereiterung bekannt war, aber nur ätiologisch unrichtig gedeutet wurde.

Bei der Therapie fiel mir nur auf, dass die Folia uvae ursi im Heilplan erschienen, dass man also die Furcht Désaults' und Rust's vor harntreibenden Mitteln, vor gründlicher Diurese aufgegeben zu haben schien.

Im übrigen aber bleibt nur festzustellen, dass Chelius' Standpunkt noch beinahe unverändert dem Rust's und fast auch Désault's entspricht.

Dadurch, dass er die skrophulösen Erkrankungen wieder den Verhärtungen der Prostata einreiht, hat Chelius meines Erachtens Froriep und Walter gegenüber einen Rückschritt getan.

Als seine Gewährsmänner (vgl. Literatur) seien genannt: Lallemand und Bagin, Fischer, Cramer, Amussat, Magendie, weiter Home und mehrere andere der schon angeführten Autoren (Désault u. a.).

Dass im übrigen diese Ansichten Chelius' Repräsentanten der allgemein damals herrschenden Anschauung sind, möchte ich auch dem Umstande entnehmen, dass in dem gross angelegten, bis 1852 erschienenen sechsbändigen Werke Ph. v. Walter's, das System der Chirurgie, selbst in dem Spezialkapitel über chirurgische Krankheiten in der Gegend der Sexual- und Harnorgane (VI Abschn. V), keine weiteren Erfahrungen über Prostatatuberkulose niedergelegt sind. Wernher, nach dessen ausführlicher Beschreibung skrophulöser Geschwüre, 1862, man kaum noch an der Identität jener Leiden mit der heutigen Tuberkulose zweifeln kann, scheint dennoch die skrophulöse Erkrankung der Prostata stets verkannt zu haben. Er gedenkt ihrer mit keinem Worte, obwohl es mir augenscheinlich dünkt, dass sich unter den chronischen Prostatitiden, namentlich aber unter den Abscessen Tuberkulosen der Vorsteherdrüse verbergen. Wenn er z. B. S. 913 bemerkt:

„In manchen Fällen scheint der Inhalt prostatischer Abscesse, statt nach aussen durchzubrechen, sich zu inspissieren, zu tuberkulisieren

und zu verkreiden" *), so entspricht diese Schilderung aufs Haar dem Vorgang, den man heute noch in seltenen Fällen von Prostatatuberkulose als Verkalkung kennt.*)

Er kannte das Bild der Prostatatuberkulose, aber die Krankheit kannte er nicht.

So ist auch Wernher als Beweis anzuführen für die damals 1862 noch immer herrschende ätiologische und diagnostische Unsicherheit, das also zu einer Zeit, in der Virchow bereits anfing, der modernen Medizin die Bahnen zu weisen.

Bald aber — als Virchow's Arbeiten mehr und mehr Verbreitung fanden — erscheint auch der Name: Prostatatuberkulose in den Publikationen. Mitscherlich 1864, Rosenstein 1865, Bardeleben 1867, Busch 1869, Pitha-Billroth im Anfang der 70er Jahre sorgten für Bekanntmachung dieses Krankheitsbildes. Die Franzosen, die bis dahin den Löwenanteil an der Prostataerforschung hatten, blieben auch jetzt nicht zurück; Obénédare kam 1865, Delfaux 1874 und viele andere in diesen Jahren mit Berichten über Prostatatuberkulose.

So habe ich mit dem vorliegenden Berichte feststellen können, dass eine Literaturübersicht zur Frage der Prostatatuberkulose bis zum Jahre 1860 kaum mehr als historischen Wert für uns besitzt, dass man ausser wenigen und meistens nur bedingt brauchbaren Angaben kaum etwas für heute wissenschaftlich Verwertbares findet. Wenn ich dennoch diesen geschichtlichen Teil so ausgedehnt habe, so geschah es, weil in den bereits vorliegenden neueren Werken über Prostatakrankheiten (Socin, v. Frisch u. a.) vermutlich wegen des geringen Ergebnisses die alte Literatur niemals Beachtung gefunden hat.

Wegen der meistens ungeklärten oder unsicheren Diagnose fast aller dieser Fälle habe ich diese Angaben auch statistisch im allgemeinen nicht verwendet, so dass für die folgenden Ausführungen mir nur die Erfahrungen der letzten 50 Jahre als Grundlage gedient haben.

Uebrigens bestätigt mir Forgue im Traité de Chirurgie 1892 dieses negative Ergebnis eines historischen Ueberblickes nach Prostatatuberkulose; es heisst da: „Bayle et Lloyd et quelques autres avaient signalé vaguement la tuberculose génitale et sa généralisation possible". „Louis (1825) le premier donna à cette affection la place, qu'elle mérite." **) Weiter zählt Forgue als ältere Gewährsmänner Verdier

*) Vgl. Cornet 1907, II, p. 1217. „In seltenen Fällen indurieren und verkreiden sie" (scil. die Tuberkel).

**) „Bayle und Lloyd haben die Genitaltuberkulose und die Möglichkeit ihrer Verallgemeinerung angedeutet. Louis gab als erster dieser Krankheit die gebührende Stellung."

1838, Cruveilhier 1842, Velpeau 1842, Viard 1847, Broca 1851 und einige andere auf.

Auf den Angaben des Pariser Chirurgen und Urologen Albarran fussend, vermag weiter auch v. Frisch nur festzustellen, dass „die ersten vereinzelten und spärlichen Mitteilungen über Tuberkulose der Prostata nicht weiter als bis zum Anfang des 19. Jahrhunderts zurückliegen", und zählt als Autoren: Bayle, James Wilson, Louis, Dupuytren, Ammon, Rayer, Verdier, Cruveilhier u. a. auf.

So kann ich mich bei meinem Nachsuchen beinahe für glücklicher halten als Forgue und Albarran, es sei denn, dass Forgue die als Skrophulose beschriebenen Erkrankungen absichtlich nicht zur Tuberkulose eingerechnet hat und aus diesem Grunde seinen grossen Landsmann Désault und dessen Zeitgenossen ignorierte. Dem steht aber entgegen, dass der von ihm citierte Lloyd (wie schon oben berichtet) deutlich von einer Prostatocele scrophulosa berichtet. So muss ich im Gegenteil annehmen, dass Forgue sich auch als Anhänger der Identität von der alten Skrophulose und heutigen Tuberkulose bekennt und, dass ich wohl Recht tat, diese skrophulöse Affektion im geschichtlichen Teil der Prostatatuberkulose heranzuziehen (vgl. oben).

Mit den 70er Jahren des 19. Jahrhunderts häufen sich sodann die Publikationen über dieses Thema beträchtlich. Es würde völlig zwecklos sein, die Namen der Autoren alle aufzuzählen (siehe Literaturverzeichnis), es mag genügen, wenn auf die umfassenden Arbeiten Pitha's, Socin's und Burkhardt's, auch Marwedel's, Hueter's und in neuester Zeit vor allen Dingen v. Frisch's und Götzl's, im Französischen namentlich auf den im Traité de chirurgie von Duplay et Reclus erschienenen Abschnitt Forgue's hingewiesen wird und Einzelheiten in meinen weiteren Ausführungen erst zur Sprache kommen. Für die Anglo-amerikanische Literatur bieten Thompson und die internationale Encyclopädie von Ashhurst grössere Abhandlungen. Endlich sei auch des Artikels in Eulenburg's Realenzyklopädie von Englisch über Prostata und Prostatatuberkulose gedacht.

Kapitel II.

Statistisches.

Allgemeine Bemerkungen zur Prostatatuberkulose.

Anfangs, als die Möglichkeit einer spezifisch-tuberkulösen Erkrankung der Prostata nicht nur erkannt, sondern auch bereits bekannt geworden war, hielt man dieses Leiden noch für selten (v. Bardeleben, Thompson), um so mehr, als unter den damaligen (1867) Beobachtungen nur „wenige von wirklich wissenschaftlichem Werte waren". Auch Pitha vertrat noch einige Jahre später die Ansicht, dass die Tuberkulose der Prostata „selten und in der Regel nur eine Teilerscheinung der Tuberkulose des Urogenitalsystems sei, ebenso Socin, später Ashhurst u. a. Infolgedessen ist die Prostatatuberkulose in den alten Lehrbüchern von Albert und Hueter-Lossen gar nicht erwähnt.

So musste 1892 Marwedel darum zugeben, dass „es noch nicht so lange her sei, dass die Tuberkulose der Vorsteherdrüse als eine überaus seltene Affektion aufgefasst wurde, wenigstens von den Klinikern."*) „Erst in der jüngsten Zeit fängt sie langsam an, dieses Prädikates verlustig zu gehen."

1890 nämlich hatte schon Güterbock ihr ein längeres Kapitel gewidmet und kaum ein halbes Dutzend Jahre später fasst R. König-Bern die Anschauung der Kocher'schen Klinik zusammen mit den Worten: „Die Prostatatuberkulose ist entschieden viel häufiger, als man annimmt; dass sie oft übersehen wird, erklärt sich schon aus der Lage des Organs, ferner aus dem Umstande, dass Prostatatuberkulose lange latent bleiben kann, wie auch Kocher ausdrücklich hervorhebt."

Es ist nicht uninteressant, diesen Wechsel der Ansichten auch bei einer Autorität, wie Franz König, in seinem Lehrbuche der speziellen Chirurgie beobachten zu können. Während er nach Marwedel und Hannemann 1892 in der III. Auflage seines Werkes diese Erkrankung der Vorsteherdrüse noch für sehr selten hielt, schreibt er 1898, dass die Tuberkulose der Prostata „durchaus nicht selten" sei, aber oft mit der gleichen Erkrankung anderer Teile des Urogenitalapparates auftrete.

Tillmanns scheint damals anfangs mehr noch der alten Meinung treu geblieben zu sein, dass nicht nur die primäre Prostatatuberkulose sehr selten, sondern auch die sekundäre nicht häufig sei (vgl. Hannemann). In neueren Auflagen hat er der besseren Erkenntnis Rechnung

*) Fischer nennt 1892 in seinem Lehrbuche der Chirurgie die Prostatatuberkulose noch selten.

getragen und äussert sich, dass „nach den neuen Mitteilungen von Simmonds-Oppenheim, Marwedel und Kapsammer die primäre und die sekundäre Prostatatuberkulose bei Urogenitaltuberkulose nicht so selten ist, wie man früher annahm“ (1909, p. 562).

Conitzer schliesst sich dieser Anschauung an: „Die Prostatatuberkulose ist bei weitem häufiger, als man gemeinhin annimmt und sie klinisch diagnostiziert.“

Noch überzeugter äussert sich auf Grund seiner eigenen Erfahrungen Hueter (Altona): „Wir wissen, dass sie überaus häufig ist (scil. die Prostatatuberkulose)“. Durch diesen stark positiven Standpunkt wird auch H. viel zu dem allgemeinen Umschwung der Meinungen beigetragen haben, den 1907 Cornet in seinem umfassenden Sammelwerke mit folgenden Worten festlegte: Beim männlichen Geschlechte betrachtete man früher allgemein den Nebenhoden als das am häufigsten ergriffene Organ (Simmonds, E. Fränkel). Neue Untersuchungen stellen aber die Prostata in den Vordergrund (Westenhöffer u. a.) und bezeichnen sie als Ausgangspunkt des Prozesses (Lancereaux, Guyon u. a.).

Simmonds' und Fränkel's Ansicht wurde von Heiberg und 1905 noch von Hartung geteilt, dürfte wohl auch immer noch viel Anhänger haben.

Westenhöffer fand Gewährsmänner in Kuhn, Alexander, Vaughan, Morton, Desnos u. a. Eines Sinnes mit ihm betont Rautberd 1908, dass die Prostatatuberkulose überaus häufig sei und an der Spitze aller für Tuberkulose in Betracht kommenden Organe des Urogenitalsystems stehe.

Guyon hat übrigens neben der Prostata oft auch der Blase das Urheberrecht an der Urogenitaltuberkulose zugebilligt.

Dass in der letzten Zeit die Häufigkeit der Prostatatuberkulose allgemach Fuss gefasst hatte, beweist u. a. Rowsing's Bemerkung im Lehrbuche der Chirurgie von Wullstein und Wilms (1909, II, p. 283): „Unter den Urogenitalorganen ist die Prostata eines derjenigen, das am häufigsten von Tuberkulose befallen ist“ (vgl. auch Leser, Wildbolz 1913 u. a.).

Bei dieser nachweislich grossen Verbreitung solcher Meinung muss es einen jeden Wunder nehmen, wenn von Nitze und Sonnenburg im Handbuche der praktischen Chirurgie (1907, Bd. 4, p. 487) der alte Glaube noch vertreten ist: „Die Tuberkulose der Vorsteherdrüse ist selten und meistens eine Teilerscheinung der Tuberkulose der Nachbarorgane, besonders der Hoden.“

Solchen Meinungsverschiedenheiten gegenüber wird man gut tun, zahlenmässige Angaben zu Rate zu ziehen und — soweit dies aus einer möglichst grossen Zusammenstellung möglich ist — sich sein eigenes Urteil zu bilden.

Zahlenmässiges zur Tuberkulose im allgemeinen.

Um sich über das Vorkommen der Prostatatuberkulose ein annähernd klares Bild machen zu können, bedarf es ohne Frage einer leidlich exakten Morbiditätsstatistik der Prostatatuberkulose einerseits und der Urogenitaltuberkulose, sowie endlich zum Vergleiche der Tuberkulose im allgemeinen andererseits.

Leider muss aber selbst einer unserer besten Tuberkuloseforscher Cornet noch 1907 zugeben, dass in der Gegenwart bei der fehlenden Anzeigepflicht für tuberkulöse Erkrankungen eine Morbiditätsstatistik noch nicht durchzuführen sei. Versuche einer solchen waren von wenig Erfolg begleitet. Friedländer erhielt seiner Zeit auf eine Rundfrage zum Zwecke einer Morbiditätsstatistik in Westpreussen nur 68 % Antworten.

So wertvoll darum auch derartige Berechnungen wären, so wird man sich fürs erste noch mit Mortalitätsziffern — vielfach wenigstens — begnügen müssen, wenn diese auch über das Vorkommen der Erkrankung nur unsichere Schlüsse gestatten.

Uebrigens bedarf es meines Erachtens kaum noch des Hinweises auf die enorme Verbreitung der Tuberkulose im allgemeinen. Cornet konnte für das Jahr 1894 feststellen, dass von 50 Millionen Deutschen 123 904 an Tuberkulose, 116 705 an Diphtherie, Keuchhusten, Scharlach, Masern und Typhus zusammen gestorben waren. 1894 starben auf 10 000 Einwohner 25, 1908 immer noch 16,24 an Tuberkulose (siehe Bosse). Wenn solche Zahlen schon einer Mortalitätsstatistik entstammen, wie erschreckend würde erst das Ergebnis einer Auszählung der Erkrankungen an Tuberkulose sein!

Zahlen zur Urogenitaltuberkulose.

Ueber die Urogenitaltuberkulose finden wir schon exaktere Angaben.

Bei den fast immer bestehenden Beziehungen der Prostataerkrankung zu dem ganzen System, auf welche schon Pitha, König, später Nitze, Sonnenburg und eigentlich alle Autoren hinweisen, müssen hier also zunächst einige Zahlen zur Frage der Urogenitaltuberkulose Platz finden.

Vorausgeschickt mag die Angabe Cornet's werden, dass bei 5jährigem Durchschnitt (1896—1900) in Deutschland von 52½ Millionen Menschen jährlich 1,1 Millionen starben und dass von diesen

1,1 Millionen 108 664 an Lungentuberkulose
und ca. 10 000 an Tuberkulose der anderen Organe

litten. Von diesen letzten 10000 ist ja freilich die Urogenitaltuberkulose nur ein Teil, aber — wenn auch Knochen- und Gelenktuberkulose ein gutes Feld für sich beansprucht — sicher kein unbedeutender.

Immerhin wird man bei dieser Zahl für die Urogenitaltuberkulose noch lange nicht einmal 1 % aller Todesfälle herausrechnen können.

Der Wert dieser Angabe muss meines Erachtens ausserdem noch sinken, wenn man bedenkt, dass gerade die Urogenitaltuberkulose sehr oft kombiniert ist mit Lungentuberkulose (vgl. weiter unten) oder auch mit Knochentuberkulose (Heiberg u. a.), bei dieser Auszählung aber gewiss immer nur die Haupterkrankung berücksichtigt ist. Es wird also unter den an Lungentuberkulose gestorbenen Individuen ein beträchtlicher Prozentsatz auch an Urogenitaltuberkulose gelitten haben. Die Zahl < 1 % muss auch unverhältnismässig niedrig erscheinen gegenüber folgenden Angaben:

Chambers fand unter	5338	Sektionen	2,95 % Nierentuberkulose.
Kapsammer „ „	20770	„	1 % Nierentuberkulose.
Krzywicki „ „	1250	„	2 % Urogenitaltuberkulose.
Heiberg „ „	2858	„	3 % Urogenitaltuberkulose (84 Fälle).
Rautberd „ „	2456	männl. Sektionen	2,4 % Urogenitaltuberkulose (59 Fälle).
Davids „ „	4300	„ „	1,3 % Urogenitaltuberkulose (57 Fälle).

Ueber die Nierentuberkulosen macht Frank weitere Angaben, ebenso Illyes, Wildbolz, Tamayo u. a. (siehe bei Frank).

So kommt man bei Vergleich mit allen Sektionen doch immer zu einer Zahl zwischen 1 und 3 % und Krzywicki, der anderen Ortes die Beziehung zu den Sektionen an Tuberkulose Gestorbener angibt, fand unter 500 Tuberkulosesektionen 25 Urogenitaltuberkulose = 5 %.

Ritter (Edmundsthal) fand unter 5000 tuberkulösen Pfleglingen 14 Fälle von Urogenitaltuberkulose, die er dem Chirurgen zuführen musste. Samelier konstatierte unter 1317 Phthisikern 33 mal Tuberkulose des Urogenitalsystems = 2,5 %. Bei allen diesen Zahlen muss man eben bedenken, dass es keine rechte Morbiditätsstatistik ist. Gerade für Untersuchungen an Leichen muss darauf hingewiesen werden, dass im Bereiche der Urogenitaltuberkulose Dauerheilungen nicht allzuselten sind und dass solche geheilte Fälle dieser Statistik vielfach verloren gehen.

Auch müssen die Angaben James Israel's, der unter je drei Niereneiterungen 1 tuberkulöse = $33^1/_3$ %, Krönig's, der 29,8 % Tuberkulose in analogen Fällen fand, — ebenso wie die Sektionsergebnisse zu dem Resultate führen, dass die Urogenitaltuberkulose nicht als seltene Erkrankung anzusehen ist. (Casper fand mehr als 50 % an seinem Nierenmaterial.) Wenn man weiter an die engen Beziehungen der Urogenital- zur Lungentuberkulose (Gussenbauer u. a.) denkt, so werden auch Collinet's Angaben gleiches bestätigen können; er fand bei $^1/_{18}$ aller Phthisiker — also bei 5,5 % — eine Urogenitalaffektion. Fischer fand unter 90 Lungenaffektionen 53 mal = 60 % Nieren-

tuberkulose und umgekehrt fand Simmonds bei 35 Genitaltuberkulosen 37 mal Lungenphthise, Steinthal unter 24 Urogenitaltuberkulosen 22 mal Lungenbeteiligung, Socin von 52 Urogenitaltuberkulosen 42 mal Lungentuberkulose. — So ist von allen Seiten nicht nur auf die Häufigkeit der Urogenitaltuberkulose, sondern auch auf das Zusammentreffen mit der gleichen Lungenaffektion hingewiesen. — Auch Kocher konnte auf alle Phthisiker 18 %, Socin-Burkhardt 17,6 % Urogenitaltuberkulose berechnen.

Die Differenz zu der Zahl Krzywicki's (5 %) dürfte leicht damit zu erklären sein, dass es sich bei K. um eine Mortalitätsstatistik, bei Kocher und Socin aber um den Versuch einer Morbiditätsstatistik handelt; zugleich kann es ein Beweis dafür sein, dass diese beiden Zählungsarten sehr differierende Ergebnisse bringen können.

Gussenbauer meint auf Grund klinischer Beobachtungen, dass die Genitaltuberkulose sich meistens mit derjenigen der Lunge kombiniere.

Rautberd geht noch weiter und hält Genitaltuberkulose immer mit Lungentuberkulose für kombiniert.

Oppenheim fand bei 37 Urogenitaltuberkulosen 30 mal chronische Lungentuberkulose = 81 %.

Auch Reclus glaubt, dass Urogenitaltuberkulose ohne Lungenbeteiligung sehr selten sei — er fand unter 100 Tuberkulösen nur 2 mal isolierte Urogenitaltuberkulose; andererseits fand er durch die Sektion bei 20 von 30 Urogenitaltuberkulosen Lungenbeteiligung.

Aus diesen Zahlen muss einem jeden sich ergeben, dass die Urogenitaltuberkulose eng mit der Lungentuberkulose liiert ist und dass sie darum also ein sehr beachtenswerter Faktor der grossen Summe aller Tuberkulosen ist.

Zahlen zur Prostatatuberkulose.

Wie verhält sich nun die Prostatatuberkulose zu der Urogenitaltuberkulose?

Mit der Beantwortung dieser Frage hat sich eine grosse Zahl von Autoren beschäftigt. Ich habe zur besseren Uebersicht die aus den verschiedenen Publikationen gesammelten Angaben in einer Tabelle zusammengestellt und habe dieser Ueberrechnung, zugleich um mir ein persönliches Urteil aus dem Material der hiesigen Klinik zu verschaffen, die entsprechenden Zahlen aus den letzten 5 Jahren 1908 bis 1912 einschliesslich eingereiht. Ich wählte dabei nur die Fälle, in denen es sich um sichere Urogenitaltuberkulose handelte und in denen die Krankengeschichte eine exakte Durchuntersuchung auf die hier interessierenden Fragen verbürgte.

5 Fälle von Prostatatuberkulose, die Marwedel in seiner viel citierten Arbeit bespricht, konnten hier natürlich nicht verwertet werden, da Marwedel selbst keine Angabe darüber macht, unter welcher Gesamtzahl von Urogenitaltuberkulosen er diese „schönen und prägnanten" Beispiele gefunden hat und da die beschriebenen „selbstverständlich" nicht die einzigen Fälle gewesen sind, die in der Heidelberger chirurgischen Klinik diagnostiziert wurden (1892).

Tabelle I.

	Autor	Zahl der		Prozent
		Urogenital-tuberkulose	Prostata-tuberkulose	
1.	Oppenheim	37	18	49
2.	Lécorché	32	7	21,8
3.	Collinet	70	44	63
4.	Krzywicki	15	14	93
5.	Socin-Burkhardt*)	52	44	85
6.	Steinthal	24	16	$66^2/_3$
7.	Reclus	12	10	83
8.	Simmonds (2. Aufstellung)	14	12	86
9.	R. König (Bern)	45	31	69
10.	Hueter (Altona)	11	11	100
11.	Jullien	23	13	56
12.	Bacharach und Necker	9	3	$33^1/_3$
13.	Hallé und Motz	72	59	82
14.	Crowder	242	177	73
15.	Rautberd (Kaufmann)	59	49	83
16.	Davids	57	28	49,1
17.	Hesse (Greifswald)	41	23	56
	Summa:	815	559	68,5

Zu dieser Tabelle muss bemerkt werden, dass Davids seine Zahl (49,1 %) für zu niedrig gegriffen hält und den Grund hierfür in den stellenweise sehr ungenauen Protokollangaben sehen zu können glaubt, zumal er in der von ihm durchgesehenen Göttinger pathologischen Sammlung noch 10 weitere, nicht verrechnete Fälle von Prostatatuberkulose gefunden hat.

Wenn auch Kaufmann, genau wie Rautberd, die Zahlen 59 : 49 = 83 % angibt, beide aus dem Baseler Material (1908), so wird man nicht fehlgehen, wenn man beide Angaben — auch wenn dies nicht extra bei K. betont ist — identifiziert.

Nicht in die Tabelle aufgenommen sind die Angaben, welche nur auf einzelne Systeme — Genital- oder uropoetisches System — Bezug

*) Bei Socin-Burkhardt ist hier versehentlich 27 : 18 = 66 % gerechnet.

nehmen. So berichtet G. Koch 1907 von 86 Prostatatuberkulosen unter 87 Fällen von Genitaltuberkulose = 98,8 %.

Simmonds zählt in einer anderen Zusammenstellung 26 mal Protastatatuberkulose unter 36 Genitaltuberkulosen = 74 %.

Heiberg hat aus seinem Material 52 % herausgerechnet. Eine Addition der drei Angaben ergibt eine Durchschnittsprozentzahl von ca. 75 %, ein Ergebnis, das dem meiner Tabelle sehr nahe kommt.

Andere Tabellen, wie die Beck's, welcher unter 62 Hodentuberkulosen nur 20 mal Prostatatuberkulose, Büngner's, der nur ca. 10 % Prostatatuberkulose fand, lassen die Abweichung verhältnismässig leicht durch die Auswahl der Fälle — zur Kastration — also möglichst ohne allzu weite Propagation der Infektion — erklären.*)

Man steht also vor der zahlenmässig belegten Tatsache, dass in mehr als 2/3 (68,5 %) aller Urogenitaltuberkulosen, ja in 3/4 aller Genitaltuberkulosen (75 %) die Prostata an der Erkrankung beteiligt ist und E. Kaufmann also für seine Angabe: „Prostatatuberkulose begegnet uns sehr häufig in Fällen von Urogenitaltuberkulose" hierin volle Bestätigung findet.

Rekapitulieren wir nun nochmals, dass auch die Urogenitaltuberkulose beachtenswert häufig vorkommt, so kann man mit v. Frisch sagen, dass „die Prostatatuberkulose zu den häufigen Erkrankungen gerechnet werden muss."

In gleicher Ansicht betont übrigens schon 1888 Harrison: „cette affection coexiste si fréquemment avec le tubercule du testicule, qu'il est de règle dans tous les cas, ou ce dernier organ est interessé, de pratiquer toucher rectal et d'explorer avec soin la prostate".**)

Kritik der Zahlen.

Und gerade dieser letzte Hinweis Harrison's führt mich dazu, zu bemerken, dass nach meinen Erfahrungen bei der Auszählung die oben herausgerechneten Zahlen — soweit sie klinischem Material entstammen — wahrscheinlich noch beträchtlich höher sein würden, wenn bei allen Arten von Tuberkulose des männlichen Geschlechts der Prostata die notwendige Beachtung geschenkt würde.

Noch heute, glaube ich, wird Marwedel recht behalten, wenn er sagt: „Diagnostizieren könnte sie (die Prostatatuberkulose) der Kliniker allerdings auch viel öfter, wenn er sich die Mühe gäbe, bei allen Phthisikern oder Patienten mit

*) Rafin fand unter 48 nephrektomierten Männern 25, d. h. also 52 %, bei denen gleichzeitig Prostata und Hoden tuberkulös erkrankt waren.

**) „Diese Affektion vergesellschaftet sich so häufig mit der Hodentuberkulose, dass man in allen Fällen, wo dieses letztere Organ erkrankt ist, rektal untersuchen und die Prostata sorgfältig erforschen muss."

tuberkulöser Epididymitis die Prostata zu palpieren. Dass das in der grössten Mehrzahl der Fälle aus leicht erklärlichen Gründen unterbleibt, ist nicht zu bezweifeln." In der ausländischen Literatur besteht die gleiche Ansicht, wie Harrison (siehe auch bei Ashhurst) beweist. H. schliesst seine Aufforderung, d'explorer avec soin la prostate, mit der Ansicht: „On pourra souvent découvrir par ce moyen des points indurées ou fluctuants, correspondants à des phases diverses de l'évolution tuberculeuse." *)

Wenn endlich vereinzelt (Heiberg, Strümpell, Völker u. a.) mit mehr oder weniger Nachdruck auf den Zusammenhang der Urogenitaltuberkulose mit Knochentuberkulose hingewiesen ist, so gesellt sich zu dem Ebengenannten unbedingt die Forderung, bei jeglicher Knochentuberkulose der Prostata zu gedenken und, wenn irgendwelche Symptome auf sie hinweisen sollten, besser noch auf jeden Fall zur vollständigen Untersuchung eine rektale Exploration auszuführen (vgl. auch v. Büngner p. 28).

Mag hiernach also durch ungenügende Untersuchung die Zahl der wirklich vorkommenden Prostatatuberkulosen zu niedrig berechnet werden, so darf ausserdem nicht vergessen werden, dass manche Prostatatuberkulose — wie dies nachher noch betont werden wird — klinisch latent verlaufen kann (Kocher, R. König) und dass sie selbst einer exakten rektalen Untersuchung entgehen kann (vgl. Fall Tapret). Ein Beispiel hierfür bietet der von Curgagneur beschriebene Fall (siehe Steinthal), für den auch ich einen ganz analogen anführen kann. Unter den 23 in der Tabelle erwähnten Greifswalder Fällen war einer, bei dem trotz genauer rektaler Untersuchung an der Prostata Krankhaftes nicht gefunden wurde und ausserdem keinerlei Beschwerden oder klinische Symptome bestanden, die auf die Vorsteherdrüse hingewiesen hätten. Und dennoch ergab die Operation, die wegen Samenblasentuberkulose vorgenommen wurde, einen kleinen Abscess und mehrere Käseherde in der Prostata. Ein solcher Fall beweist, dass negative Angaben nicht gegen das Bestehen dieser Lokalisation der Tuberkulose sprechen, dass demnach also klinische Statistiken nur aus positiven Angaben sicherlich immer zu kleine Zahlen aufweisen werden, falls nicht in jedem Falle die Autopsia in vivo, d. h. also eine freilegende Operation oder eben eine Sektionsstatistik gemacht wurde.

Gewiss werden Prostatatuberkulosen vielleicht häufiger durch ungenaue Untersuchung übersehen, aber man darf mit Kocher, Cerny (Marwedel) u. a. den Umstand, dass manche derartige Affek-

*) „Durch dieses Mittel könnte man oft indurierte oder fluktuierende Stellen, den verschiedensten Phasen tuberkulöser Entwicklung entsprechend, entdecken."

tion latent, d. h. ohne klinische Symptome verläuft und auch einer gründlichen Untersuchung daher entgehen kann, nicht unterschätzen.

Immerhin wird eine Vereinigung der klinischen und pathologischen Erfahrungen — exakte Untersuchung vorausgesetzt — nur die Bestätigung dessen ergeben, was Orth in seiner pathologisch-anatomischen Diagnostik (1909, p. 430) sagt:

„Mit der Tuberkulose der Harnorgane vergesellschaftet sich in der Regel auch eine solche der Prostata," ja man darf vielleicht das gleiche auch behaupten, wenn man an Stelle der Harnorgane allgemeiner „des Urogenitalapparates" einsetzt.

Beteiligung der einzelnen Organe im Urogenitalapparat.

Dieser Folgerung entspricht auch durchaus der hohe Grad von Beteiligung, den man namentlich in neuerer Zeit für die Prostata an der Tuberkulose der Genitalorgane hat herausrechnen können.

Simmonds freilich und auf ihn zurückgreifend Cornet lassen die Nebenhodentuberkulose vor der der Prostata prävalieren.

Simmonds fand unter 35 Fällen von Genitaltuberkulose

31 mal Nebenhoden-,
29 mal Samenblasen-,
20 mal Prostata-,
15 mal Hodenaffektion.

Das ergäbe für die Prostata also 57,1 % gegenüber 88,5 % für den Nebenhoden. Das deckt sich ungefähr mit der Berechnung Hurry Fenwick's (London), der unter 157 Fällen von Urogenitaltuberkulose

in 21 % Knoten in den Nebenhoden,
„ 24 % Beteiligung von Prostata und Nebenhoden,
„ 3 % Prostata allein erkrankt,
„ 3 % Prostata und Samenblasen und
„ 6 % Prostata und Blase

affiziert fand und also bei 57 % Genitaltuberkulose 45 % Nebenhoden- und nur 36 % Prostataerkrankung nachweisen konnte.

Vergleicht man aber die andere Aufstellung Simmonds' über die kombinierte Urogenitaltuberkulose, so findet man unter 14 einschlägigen Fällen

9 mal die Nieren,
13 mal die Blase,
12 mal die Prostata,
12 mal den Nebenhoden und
13 mal die Samenblasen

beteiligt. Hier sind also Prostata und Nebenhoden nach der Zahl der Erkrankung gleich, beide 85,7 %.

Weiter zugunsten der Prostata möchte Hueter diese Zahl verschieben, da er selbst unter 11 Fällen auch 11 mal Prostataerkrankung konstatieren konnte und infolgedessen meint, dass die Prostatatuberkulose „an der Spitze aller in Betracht kommenden Organe stehe hinsichtlich der Häufigkeit“.

Er stellt folgende Reihe auf: Von 11 Fällen erkrankte

die Prostata 11 mal,
der Nebenhoden 6 mal,
die Nieren 7 mal,
„ Samenblasen 8 mal.

Die Prostata ist also mit 100 % dem Nebenhoden mit 54,5 % weit überlegen.

Krzywicki stellt die Folge

Prostata,
Samenblasen,
Nebenhoden auf.

Oppenheim's Statistik ergibt auch eine höhere Erkrankungsziffer für die Prostata als für den Nebenhoden.

G. Koch 1907 setzt ebenfalls die Prostatatuberkulose vor die des Nebenhodens oder gar Hodens.

Strümpell stellt in seinem Lehrbuche der inneren Medizin (II, p. 477) gleicherweise Prostata vor Nebenhoden.

Rautberd und Davids erkennen der Prostata bei weitem die höchste Beteiligung an der Tuberkulose des kombinierten Urogenitalsystems zu. Rautberd fand unter 59 Fällen 49 mal die Prostata, nur 25 mal den Nebenhoden, 19 mal den Hoden und 12 mal die Samenblasen erkrankt.

Davids zählt gegenüber 28 Prostatatuberkulosen nur 12 Nebenhodentuberkulosen unter 57 Fällen kombinierter Urogenitaltuberkulose.

Dass (nach Cornet) darum Westenhöfer durchaus Grund hatte, die Beteiligung der Prostata vor der des Nebenhodens bei der Urogenitaltuberkulose zu betonen, scheint nach der Meinung der meisten jüngeren Autoren durchaus begründet. Schon 1885 folgerte Steinthal aus dem Umstande, dass unter seinen Fällen 7 mal die Prostata und nur 2 mal der Nebenhoden erkrankt war: „Soviel scheint festzustehen, dass es meistens die Prostata ist, die erkrankt, und seltener der Hoden resp. Nebenhoden“ (p. 106).

Im letzten Jahre fand ich von Benda (1912) betont, dass er nie einen Nebenhoden ohne Prostatabeteiligung fand, wohl aber Prostatatuberkulose ohne Hoden- und Nebenhodenaffektion gesehen habe. Auch diese Beobachtung muss die Prostatabeteiligung an der Urogenitaltuberkulose der Nebenhodenbeteiligung überlegen sein lassen. — Wildbolz sagt 1913: „Am häufigsten werden tuberkulöse Veränderungen, die sich in erster Linie durch knotige, derbe Infiltrationen bemerkbar

machen, in der Prostata gefunden oder in den Nebenhoden, etwas seltener in den Samenblasen“ (p. 69).

Somit drängt die kritische Sichtung der einschlägigen Literatur uns, die Vorherrschaft der Prostatatuberkulose vor der der Nebenhodentuberkulose und der gleichnamigen Affektion der anderen in Frage kommenden Organe anzuerkennen, was einem erleichtert werden muss durch die Ueberlegung, dass die Prostata durch ihre centrale Lage (E. Kaufmann) und dadurch gebotene mannigfache Infektionsmöglichkeit dem Nebenhoden zweifellos in diesem Sinne nicht unbeträchtlich überlegen ist.*)

Altersverteilung.

Für diese rege Beteiligung der Prostata an der Urogenitaltuberkulose gibt es aber Einschränkungen, da nicht jedes Lebensdecennium in gleichem Masse zur tuberkulösen Erkrankung des Urogenitalsystems, insonderheit aber der Prostata geneigt erscheint.

Einen Ueberblick über das Lebensalter und seine Beteiligung an der Prostatatuberkulose kann die folgende Tabelle II (S. 367) geben.

Es ergibt diese Zusammenstellung eine ausgesprochene Vorliebe der Prostataerkrankung für die Jahre von 20—40 und in zweiter Linie von 40—60 (gemeinsam machen sie 83 % aller Fälle aus). Das zweite Decennium ist namentlich durch die Beteiligung in der zweiten Hälfte vom 15.—20. Jahre dem 7. Decennium mit 18 : 12 vor.

Simmonds konnte unter seinen 60 Fällen von Genitaltuberkulose, für die er 83 % Prostatatuberkulosen berechnete, 2 Fälle im 1., keinen im 2. Decennium,

30 Patienten im 3. und 4. Decennium,
22 „ „ 5. „ 6. „
5 „ „ 7. Decennium,
1 „ „ 8. „

anführen. Auch hier ergeben die Jahre 20—60 mit 52 Patienten ca. 86,5 % aller Fälle.

Beck konnte unter 62 Genitaltuberkulosen, freilich mit nur 20 Prostatatuberkulosen (klinisch!), verteilen

2 auf Decennium I
7 „ „ II
25 „ „ III }
15 „ „ IV } 52.
7 „ „ V }
5 „ „ VI }
1 „ „ VII

*) Dennoch scheint Röpke (Melsungen) noch 1912 der Nebenhodentuberkulose — auf Virchow's Ansicht fussend — den Vorrang bewilligen zu wollen.

Tabelle II.

	Autor	Anzahl der Fälle	Davon standen im Alter von:						
			0—10 Jahren	10—20 Jahren	20—40 Jahren	40—60 Jahren	60—70 Jahren	70—80 Jahren	über 80 Jahre
1.	Simmonds (1906)	12	—	—	7	4	1	—	—
2.	Völker (1912)	31	—	7 (15—20 Jahre)	20	4	—	—	—
3.	Oppenheim (1889)	16	—	2	6	7	1	—	—
4.	Krzywicki (1888)	14	—	—	8	3	2	1 (75 J.)	—
5.	Steinthal (1885)	14	—	1	7	6	—	—	—
6.	B. König (Bern, 1898)	31	2	1	20	7	1	—	—
7.	Hueter (Altona, 1904)	11	—	1	6	3	1	—	—
8.	Marwedel (1892) (+ Dittel)	7	—	1	4	1	1	—	—
9.	Bacharach und Necker	3	—	2	1	—	—	—	—
10.	Virchow	1	—	—	1	—	—	—	—
11.	Hallé, Legrand und Vidal, Jullien, Weber, Claude, Nauwerk	7	—	—	5	1	1	—	—
12.	Floderus (1897)	5	—	—	4	1	—	—	—
13.	Kapsammer (1890)	3	—	1	1	1	—	—	—
14.	Llobet (1892)	2	—	1	1	—	—	—	—
15.	Hannemann u. Schütt (1895)	3	—	1	2	—	—	—	—
16.	v. Büngner (1902)	1	—	—	—	1	—	—	—
17.	Davids (1908)	17	—	—	8	5	3	—	1 (85 J.)
18.	Hesse (1913)*)	23	—	—	17	5	1	—	—
	Summa:	201	2	18	118	49	12	1	1
			ca. 1 %	ca. 9 %	58,7 %	24,3 %	ca. 6 %	0,5 %	0,5 %
					83 %				

Im Alter von 20—60 Jahren standen also 52 von 62 Fällen, d. i. = 83,8 %.

Die Zahlen der Prostatatuberkulose decken sich demnach annähernd mit denen der Genitaltuberkulose im allgemeinen.

Marwedel stellte auf Grund der Erfahrungen der Heidelberger Klinik fest: „Die Prostatatuberkulose tritt vorzugsweise nach Beginn der Pubertät auf, in der Zeit vom 20.—45. Lebensjahre, entsprechend der grössten Entwicklung des Genitalapparates.“

*) Zwei neuerdings in der Klinik beobachtete Fälle aus dem Jahre 1913 gehören mit ca. 30 Jahren auch in die dritte Skala. Ebenso werden die Fälle von Morton (58 Jahre), von Thorndike (67 Jahre und 30 Jahre), von Lichtenberg (62 Jahre), Ehrmann (23 Jahre), Kocher in Pitha und Billroth aus der Klinik Socin's (29 Jahre), Gödike (51 Jahre), Günther (junger Mann) und viele andere das Ergebnis der Alterstabelle nur bestätigen können.

Neumann und Schwerin, Fournier berichten von Prostatatuberkulose bei jungen Männern. Der Patient von Walker und Harwes ist 25 Jahre alt.

Socin fand unter 44 Prostatatuberkulosen 18 über 50, einen von 72 Jahren; einmal betraf die Erkrankung ein $1^1/_2$ jähriges Kind, 13 Fälle waren unter 30 Jahren, 13 im Alter von 30—50 Jahren (v. Frisch).

Fischer geht sogar ein wenig zu weit, wenn er sagt: „Die Prostatatuberkulose ist nur bei jungen Leuten beobachtet“ (p. 459).

Heiberg: Das meist betroffene Lebensalter ist von 17—36 Jahren.

v. Frisch und Desnos rechnen das 3. und 4. Decennium als Prädilektionsalter.

Lécorché nennt für die gesamte männliche Urogenitaltuberkulose die Jahre 30—40 als bevorzugt, Rosenstein gar 15—30, Langereaux wieder 30—40.

Der Grund für diese Einmütigkeit in der Altersverteilung dürfte — worauf ja schon Marwedel hinwies — ohne allen Zweifel in der in diesen Jahren bestehenden grössten Entwicklung des Genitalapparates zu finden sein. So ist auch Verneuil der Ansicht, dass Prostatatuberkulose bei Kindern selten beobachtet wird, da der Genitalapparat noch nicht völlig entwickelt sei und daher die physiologische Funktion von Hoden und Prostata noch nicht völlig zur Geltung komme.

Krämer citiert in gleicher Ueberlegung den Mangel an Samenbereitung als Ursache an dem Fehlen der Prostatatuberkulose im Kindesalter.

Desnos hebt hervor, dass die tuberkulöse Form der Prostataentzündung mit der Pubertät beginne und das Maximum ihrer Frequenz zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre erreiche.

Wenn die Zahlen von Hoden- und Nebenhodentuberkulose, wie z. B. bei Berger, hiervon abweichen, so mag das zum Teil auch in der exponierteren und daher gefährdeteren Lage dieser Organe begründet sein, die bei erblich belasteten kindlichen Individuen eher einem Tuberkulose auslösenden Trauma ausgesetzt sind,*) als die kleine, versteckte Prostata. (Zum Teil sind die Zahlen übrigens ja auch denen der Prostatatuberkulose sehr ähnlich [Beck]).

Das betonen auch Krämer und Felicet u. a.

Unter 51 Fällen kindlicher Hodentuberkulose fand Kantorowicz nur 2mal Prostatatuberkulose. (Der Fall Moizard und Bacaloglu war 15 Monate alt.)**)

---

*) Fulconi betont ebenfalls, dass bei Kindern Samenblasen und Prostata viel seltener erkrankten als Epididymis und Testis.

**) Prostatatumoren bei Kindern hat Rose 1901 zwei gezeigt, d. h. ein Sarkom und einen bei diffuser Infektion der Harnwege. Die Patienten waren $^1/_2$ und $2^1/_2$ Jahre alt. (Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 11. Februar 1901. — Berliner klin. Wochenschr. 1901, No. 48.)

Felicet und Krämer glauben, daraus folgern zu können, dass diese Krankheit im Kindesalter den äusseren Leistenring nicht überschreitet.

So allgemein wird man das nicht annehmen dürfen, denn die Tabelle, Kantorowicz und manche andere Publikationen berichten doch von kindlicher Prostatatuberkulose. (R. König, Rocher, der die Ausbreitung von Nebenhoden auf Samenblasen und Prostata verfolgen konnte.)

Ebenso ist das höhere Lebensalter keineswegs ganz von der Prostatatuberkulose verschont.

Krzywicki berichtet von einem 75jährigen, Socin von einem 72jährigen Manne, Hoffmann von einem 68jährigen. Wulf, Hannemann, Julien bringen je eine Beobachtung an 70- bzw. 69jährigen Patienten. v. Frisch kennt 3 Fälle zwischen 60 und 70 Jahren, Thompson gar einen von 76 Jahren und Davids schlägt den Rekord mit einem 85jährigen aus dem Jahre 1899.

Immerhin bleiben diese Fälle im höheren Alter vereinzelt und es liegt wohl nahe, mit Bezug auf die eben erwähnte Begründung der Altersverteilung von Marwedel, Verneuil, Krämer u. a. anzunehmen, dass — wie die sexuellen Funktionen sich verschieden lange, bisweilen bis ins 8. und 9. Jahrzehnt erhalten — so auch die Prostata in gleichem Verhältnis einer Infektion mit Tuberkulose ausgesetzt ist.

Dieses statistische Ergebnis bestätigt im übrigen für die französische Literatur Forgue im Traité de chirurgie:

„La tuberculose prostatique offre son maximum de fréquence à l'âge de la plus grande activité sexuelle de vingt à quarante ans." *)

In England konnte Thompson aus 18 Fällen von Prostatatuberkulose ein Durchschnittsalter von 35,3 Jahren berechnen.**)

Als Ergebnis dieses Kapitels sei noch einmal kurz skizziert:

Die Prostatatuberkulose ist nicht so selten, wie man früher annahm, sie ist mindestens in $^2/_3$ aller Urogenitaltuberkulosen vertreten und steht, was die Beteiligung der einzelnen Organe des Systems an der Erkrankung anlangt, uneingeschränkt an der Spitze vor dem Nebenhoden.

Die Erkrankung bevorzugt das mannbare Alter, die Jahre von 20—60, ohne Kinder oder Greise ganz zu verschonen.

*) „Die Prostatatuberkulose erreicht ihre höchste Frequenz im Alter der grössten sexuellen Tätigkeit von 20—40 Jahren."

**) Röpke betont für die Urogenitaltuberkulose im allgemeinen auch das Prävalieren des Alters der regsten Geschlechtstätigkeit (1912).

Kapitel III.

Anatomische Bemerkungen.

Ehe ich nach diesen Ausführungen zur Pathogenese, patholog. Anatomie und Klinik der Prostatatuberkulose übergehe, halte ich es für angebracht, zur Unterstützung kritischer Beurteilung in Kürze einige anatomische Fragen über die Vorsteherdrüse unter Hervorheben des für das klinische Verständnis Wichtigen zu streifen. Als Unterlage für dieses Kapitel dienten die Werke von Rauber-Kopsch 1911, Gegenbaur, Henle-Merkel, Albarran (operative Chirurgie der Harnwege 1910), Scymonowicz, E. Kaufmann 1912, Bartels (Das Lymphgefässsystem 1909) und die Monographie von v. Frisch über Prostatakrankheiten 1910.

Die Prostata entsteht am Ende des dritten Embryonalmonates am Grunde des Sinus urogenitalis aus Epithelausstülpungen (Sonnenburg, Toureux und v. Frisch).*) Die Drüse hat nach Thompson gegen Mitte des Embryonallebens ihre richtige Form erlangt. Walker hält es demgegenüber für wahrscheinlicher, dass das Epithel der Prostata ein Abkömmling des Wolff'schen Ganges sei, genau wie Hoden, Ductus deferens und Samenbläschen. Für unsere klinische Betrachtungen dürfte diese Meinungsdifferenz ohne Belang sein.

Die Vorsteherdrüse eines normalen kräftigen Mannes ist ein fester Körper, nach Grösse und Gestalt einer Kastanie ähnlich, ein Vergleich, der schon von Winslow stammt und meistens übernommen ist (Albarran, Rauber-Kopsch, Kaufmann u. a.). Gegenbaur erinnert an die Aehnlichkeit mit einem Kartenherzen, v. Frisch an die mit einem Kegel (Albarran).

Wenn man mit Gegenbaur annimmt, dass der vordere, gewöhnlich sehr schwach ausgebildete Teil der Drüse — meist nur eine bindegewebige Brücke — bisweilen einen richtigen Lappen vorstellen kann, dass er auch drüsige Elemente enthalten kann, was sonst nur für den hinteren und unteren Hauptanteil gilt, so wird man im Gegensatz zu Aschoff 1894, welcher die Urethra wie in einer Zwinge in der Drüse liegen liess, eher annehmen, dass die Prostata die Urethra dicht hinter dem Blasenhals wie ein Ring umschliesst (Gegenbauer, Kaufmann und Albarran).

Albarran hebt aber dazu hervor, dass die Harnröhre exzentrisch liege, so dass der grössere Teil der Drüse hinter ihr gelegen ist, während vor der Urethra nur ein kleiner Teil gelegen ist, der selbst

*) Vgl. die kürzlich erschienene Publikation Lowsley's 1913.

fehlen kann. In diesen Fällen hätte man demnach das Bild der Zwinge (Aschoff) vor sich.

Die Prostata*) lehnt mit einer breiten Basis, der Facies vesicalis (nach Mercier, F. König), fest gegen den Blasengrund, mit der Spitze (Apex) ruht sie auf dem derben, widerstandsfähigen Diaphragma urogenitale. Die Facies anterior oder pubica enthält den Sphincter urethrae, welcher vorn die beiden Prostatahälften miteinander verbindet (Albarran) und steht fast vertikal gegenüber der inneren Schambeinfläche, mit der sie durch das Ligament. puboprostaticum verbunden ist.

Die Facies posterior oder rectalis (König) wendet sich gegen das Rectum, mit dem es nur durch ein spärliches, aber kurzes, straffes, fettarmes Bindegewebe (v. Frisch) und einige glatte Muskelfasern verbunden ist.

Seitlich stützen die Drüse die beiden Mm. levatores ani, von denen sie zugleich mit dem Anus gehoben werden kann (Albarran u. a.).

Die Prostata zerfällt — fast symmetrisch — in zwei Seitenlappen, welche der median gelegene und der Urethra entsprechende Isthmus prostatae hinten verbindet.

Ob der viel beschriebene Mittellappen (Home'sche Lappen) als Sonderlappen oder als Teil eines der beiden Hauptlappen aufzufassen ist, dürfte für klinische Fragen kaum wesentlich sein, um so eher, als die Lappentrennung nach E. Kaufmann ohnehin eine sehr undeutliche sei und als von anderen Seiten die Lappeneinteilung noch in jüngster Zeit ganz verworfen wird (Bingham).

Die Prostata ist nach Aussage der meisten Anatomen von einer zarten, festhaftenden fibrösen Kapsel umgeben (Zuckerkandl, v. Frisch u. a.). Albarran sagt freilich: „Die Capsula prostatica wird von den sämtlichen Bindegewebsblättern gebildet, welche den nach oben, nach der Blase zu offenen prostatischen Raum umgeben. Von einer eigentlichen Kapsel kann nicht die Rede sein." Auch Bingham 1906, Rotschild 1909 lehnen eine eigentliche Kapsel ab.**)

Die Drüse zerfällt in einen drüsigen und in einen die Drüsen umgebenden, äusseren muskulären Teil, deren Verhältnis in dem Organ übrigens so verschieden ist — nach Walker ist bisweilen bis zu $^5/_6$ des Organs drüsig und umgekehrt — dass man nach Waldeyer-Joessel schon normaliter glanduläre und muskuläre Formen der Prostata unterscheiden musste, eine Einteilung, welche für die Hyper-

*) Vgl. die Abbildungen in dem Handatlas der Anatomie des Menschen 1903, Bd. 3, Fig. 653 u. 654, p. 588 u. 589, von Spalteholz.

**) Tandler und Zuckerkandl unterscheiden eine anatomische und eine chirurgische Kapsel. Diese Form komme eigentlich nur bei der Hypertrophie in Frage und bestehe einfach aus dem, was nach Herausnahme des Mittellappens übrig bleibt — den plattgedrückten Seitenlappen.

trophie bereits 1863 Virchow vorgeschlagen hatte (vgl. auch Ciechanowski, Runge).

Die Drüsen tragen einschichtiges kubisch-cylindrisches Epithel und haben nach neueren Arbeiten (Maciarsky, Weski, Rauber-Kopsch u. a.) einen alveolotubulären Charakter, d. h. es sind tubulöse Drüsen mit starker Faltung und Aussackung der Wand (Walker, De Bonis). Uebrigens decken sich diese Annahmen mit den Untersuchungen Aschoff's 1894; nur bedient dieser sich nicht des Ausdruckes alveolotubulös und greift seinerseits noch zurück auf Langerhans und Swetlin).

Die Zahl der Drüsen schätzt Kopsch auf 30—50; Weski will — nach den Ausführungsgängen gezählt — nur 15—32 anerkennen. Jedenfalls handelt es sich nicht nur um eine, sondern um ein ganzes Konglomerat von Drüsen. Der vordere Prostataanteil ist aber — als meist bindegewebige Brücke — selten mit Drüsen durchsetzt (Desnonvillers und Tanchou).

Die Drüsen liegen in einem weichen Stroma von glattem Muskelgewebe (E. Kaufmann), welches nach Rauber-Kopsch mit den Drüsen den Hauptbestandteil der Drüse bildet und, den Drüsenkörper auch in toto einschliessend, nach aussen zu eine zusammenhängende Schicht bildet (Kapsel? nach Bingham, Rotschild).

Nach vorne zu — so findet man eine Anschauung — treten dann quergestreifte Muskelfasern auf und bilden — bis in die Blase ausstrahlend — den Musculus sphincter vesicae internus, den kräftigsten, selbst im Tode nicht erschlaffenden Blasenschliessmuskel.*)

Dass derselbe zur Prostata und nicht zur Blase gehört, darüber scheint man sich einig zu sein (Thomson, Walker, v. Frisch). Die quergestreifte Muskulatur wird ihm aber vielfach abgesprochen (v. Frisch) und erst dem schwächeren, vom Transversus urethrae unterstützten und mehr nach der Pars membranacea zu gelegenen Musculus sphincter vesicae externus zugeschoben.

Mag dem sein, wie ihm wolle — für uns sei nochmals betont, dass in der Prostata der kräftigste Blasenschliessmuskel (Sphincter vesicae internus) gelegen ist. Dies zu wissen kann zur besseren Beurteilung mancher pathologischer klinischer Symptome von Wert sein.**)

---

*) Ueber diesen Muskel betont Lendorf: „Der Sphincter vesicale int. ist nicht der einzige Blasenschliessmuskel, sondern die ganze Ringmuskulatur der Prostata. Ist jener zerstört, so wird er ersetzt durch den Sphincter prostaticus."

**) Vom Bindegewebe sagt Albarran, dass man es nicht unterschätzen solle, da es bei jungen Tieren ein Viertel der ganzen Drüse ausmache. Auf elastisches Gewebe haben Walker, Cosentino (1905) und Albarran besonders hingewiesen.

In der ausgebuchteten Fossula prostatica der Urethra erhebt sich, am Ende der aus der Blase selbst, von der Uvula vesicae und dem Spitzwinkel des Trigonum Lieutaudii auslaufenden Crista urethralis der Colliculus seminalis (Caput gallinaginis, Schnepfenkopf); vgl. auch Robin et Cadiat 1875.*) Er trägt die schlitzförmige Mündung (Hiatus) der beiden Ductus ejaculatorii beiderseits und in der Mitte, meist ein wenig distalwärts, den breiteren, auch schlitzförmigen Eingang zum Utriculus masculinus, einer Tasche von 8—10—12 mm Tiefe, einer Mündungsweite von 1—2 mm, einer Grundweite von 4—6 mm. Diese Tasche, Vesicula prostatica — Sinus pocularis —, die natürlich auch wesentlich enger und unscheinbarer sein kann, als die angegebenen Zahlen der oberen Grenzen glauben machen, endet als Blindsack und ist bekanntlich als das unterste Ende der verschmolzenen Müller'schen Gänge, als ein Homologon der weiblichen Scheide (nicht des Uterus) anzusehen. Bei der möglichen Grösse münden gelegentlich auch die Ductus ejaculatorii in ihr. Klinisch dürfte sie besonderer Beachtung wert sein, als in einer derartigen Schleimhaut-Einsenkung mancherlei Pathologisches angesammelt werden kann.**) Die Schleimhaut der Tasche zeigt auch geringe Drüsenbildung.

Neben dem Colliculus seminalis münden in feinen Pünktchen die Prostatadrüsen (15—32 Mündungen nach Weski, 15—30 nach v. Frisch, 15—32 nach Swetlin usw.).

Der Utriculus lässt eine ausgesprochene Wand gegen die Prostata nicht erkennen, obwohl sie Kopsch gerne annehmen möchte. So muss man wohl annehmen, dass — selbst im Falle des Vorhandenseins einer zarten trennenden Wand — Prostata und Utriculus eng ineinander gefügt sind und Schädlichkeiten von einem zur anderen leicht übergehen können.

In der Fossula prostatica, also in der Urethra, liegen übrigens bisweilen die schon 1723 von Morgagni entdeckten, meist in der Prostata selbst eingeschlossenen, viel bearbeiteten (vgl. Posner u. a.) und für die Prostata pathognomonischen Corpora amylacea (vgl. Schnupftabaksprostata).

Ausser den genannten Ligamenten (Lig. puboprostaticum usw.) hält ein ziemlich lockeres fibröses Gewebe***) die Prostata in ihrer Lage. Retzius fasst dasselbe zusammen mit dem Namen Ligament. pelvioprostaticum capsulare.

Dieses ist am stärksten und festesten zwischen Prostata und Rectum als Fascia rectovesicalis (vgl. oben die Verbindung zwischen Prostata und Rectum). Diese Fascie, die sich gleichsam um Prostata

*) Vgl. Schewkunenka 1913.
**) Wassiljew 1913.
***) Vgl. hierzu Proust 1903.

und Samenblasen, von der Fascia visceralis ausgehend, herumschlägt (Desnonvillers), sei besonders hervorgehoben wegen der durch sie bedingten Lokalisations-Möglichkeiten pathologischer Prozesse (vgl. weiter hinten: Abscesse). Autoren wie Averseng und Dieulafé, Wilson und Mac Grath u. a. weisen in ihrer Einteilung prostatischer und periprostatischer Eiterungen auf sie hin.

Albarran sagt hierzu: „Die Prostatahülle wird gebildet: hinten von der Aponeurosis prostato-peritonealis von Desnonvillers, an den Seiten von den Aponeuroses laterales prostatae, vorn von einem dünnen Blatte, der sogenannten Lamina praeprostatica und unten von der Aponeurosis perinealis media.

Die Aponeurosis prostato-peritonealis zieht als Fortsetzung des oberen Blattes der Scheide des Transversus profundus nach der Basis prostatae, wo sie sich spaltet, um die Samenbläschen und den Endteil des Samenleiters zu umgeben, ehe sie den rektovesikalen Blindsack des Peritoneums erreicht. Dieses Blatt haftet in der Mittellinie der Prostata fest an, während es an den Seiten lockerer aufliegen kann. Dagegen ist seine Hinterfläche vom Rectum durch ein lockeres mit dem Finger leicht ablösbares Bindegewebe getrennt, wie es Zuckerkandl, Quénu und Hartmann gezeigt haben.

Die seitlichen Blätter gehören zu dem anteroposterioren System von Bindegewebe, das, vom Sacrum kommend, nach dem Rectum und der Prostata zieht, um vorn an der hinteren Fläche des Os pubis anzusetzen“ (vgl. im übrigen Albarran p. 795).

Durch die festeren Bandmassen in diesem Fasciengewebe — namentlich dem Ligament. puboprostaticum und der Fascia rectovesicalis bzw. rectoprostatica werden einzelne Kammern abgeteilt — so nach vorn der als Cavum Retzii bekannte prävesikale Raum, nach hinten ein prärectaler Raum und seitlich zwei hochreichende pelvi-rectale Taschen, deren Dach nach oben zu (am stehenden Menschen) das Peritoneum bildet. Diese anatomischen Verhältnisse sind für mögliche Komplikationen von Wichtigkeit (Averseng und Dieulafé).

Die hämatogene Infektion eines Organes erfolgt durch Arterien oder Venen. Eine genaue Kenntnis der Gefässversorgung ist demnach Bedingung für ein sachgemässes Studieren der tuberkulösen Infektion.

Die Ernährung der Prostata haben übernommen die Arteria vesicalis inferior oder vesicoprostatica und die Art. haemorrhoidalis media, gelegentlich mit einigen Aesten die Art. pudenda interna.

Alle diese Gefässe entspringen aus der Arteria hypogastrica (seu iliaca interna); sie versorgen aber nicht allein die Prostata, sondern auch Samenblasen und Blasengrund, endlich auch das ganze prärektale Gebiet.

„Die Prostatazweige der Art. vesicalis inferior bilden meistens nach Rauber-Kopsch ein gemeinsames Stämmchen (die A. vesicoprostatica) und verbinden sich mit denen der anderen Seite.“ Die A. haemorrhoidalis media gibt Anastomosen zur A. vesicalis inf. und zur Haemorrhoidalis superior ab.

Die Prostata kann also als ein von allen Seiten reichlich mit arteriellen Gefässbahnen versehenes Organ betrachtet werden.*) Reichliche Anastomosenbildung lässt Ernährungsstörungen durch Gefässverschlüsse oder Gefässveränderungen sehr kompliziert erscheinen. Ueber die Verbindungen zu anderen Organen des Urogenitalsystems sei bemerkt: Nieren und Hoden bekommen ihre ernährenden Gefässe aus anderen, höher gelegenen Gefässstämmen — den Aa. renales und spermaticae internae.

Nur die A. deferentialis, welche am Nebenhodenkopf Anastomosen mit der A. spermatica int. einzugehen pflegt, bietet somit als Ast der A. hypogastrica Gelegenheit zu einer Kommunikation zwischen dem Gefässgebiet des Hodens und dem der Prostata — freilich oft erst auf mancherlei Umwegen. (Vgl. ausserdem die Ausführungen Albarran's, Farabeuf: Art. vesiculo-deferentialis.)

Das Blut der Prostata wird in erster Linie durch die Venen des Plexus pudendus den grossen Stammvenen zugeführt.

Der Plexus pudendus nimmt auch die Venae dorsales penis sowie die Venae scrotales auf. Er hat zahlreiche Anastomosen mit dem Plexus vesicalis und dem mehr nach hinten gelegenen Plexus haemorrhoidalis.

Als Teil des Plexus pudendus sind die Venengeflechte an der Aussenseite der Prostata sowie die unter der Schleimhaut der Fossula prostatica im Bereich des Orificium intern. und Colliculus seminalis anzusehen. Ebenso zählt auch der Plexus pubicus impar (v. Frisch) — (Labyrinthus venosus Santorini)**) — hinter dem Ligamentum arcuatum und an der inneren unteren Fläche der Schambeinsynchondrose gelegen — zu diesem Sammelbecken, dem Plexus pudendus.

Diese vielfach vereinten Plexus venosi — gemeinsam auch als Plexus pudendohaemorrhoidalis bekannt — führen also das Blut aus der Prostata, den Samenbläschen empor einmal zur Vena hypogastrica, zum anderen aber auch, und dieses nicht am wenigsten, zur Vena portarum, zum Pfortaderkreislauf. Somit besteht durch diesen Plexus eine direkte Verbindung von Prostata zum Pfortadersystem, eine Tatsache, welche nicht allzuselten zur

---

*) „Die Prostata ist, sagt Farabeuf im Gegensatz zu diesen Beobachtungen, als musculo-glandulares Organ wenig gefässreich“ (Albarran, p. 812).

**) Albarran betont, dass man dies Venengeflecht fälschlich das Santorinische nenne.

Erklärung von Infektionsverschleppung von Prostata zur Leber herangezogen werden muss und darum auch für tuberkulöse Infektion Beachtung verdient (vgl. dazu bei Rauber-Kopsch (1911), Bd. 3, p. 420, Fig. 348).*)

Was das Venensystem des weiteren Urogenitalsystems anlangt — der Venae dorsales penis war schon gedacht —, so hat das Venensystem der Niere, das sich direkt in die Vena cava inf. ergiesst, mit der Prostata gar nichts zu tun.

Die Venae spermaticae int., welche den Hoden und Nebenhoden entlasten, lassen ebenfalls keine Anastomosen zum Plexus pudendo-haemorrhoidalis erkennen und begeben sich — dem Blutstrom entsprechend ausgedrückt — weit unterhalb der Venae hypogastricae in die Vena cava inf. bzw. Vena renalis sin. (vgl. auch Farabeuf).

Wichtig vor allem — bei jeglicher Infektionskrankheit, also auch der Tuberkulose — ist das Lymphgefässsystem (vgl. Pasteau u. a.).

Nach neuen Untersuchungen — Argentuminjektionen von Caminiti 1906 — ist die Prostata sehr reich an Lymphgefässen. Ein dichtes Netz von Lymphgefässen, „die stets weiter sind als die korrespondierenden Kapillaren und Blutgefässe“ — durchzieht das ganze Drüsengewebe und bildet endlich unter der Kapsel ein weitmaschiges Netz.

Diesem entstammen die Gefässchen des Lymphplexus, der in der Hauptsache an der hinteren Prostatafläche sich ausdehnt (Cunéo-Marcille, Bruhns) und mit 4 Hauptstämmen, 2 stärkeren seitlichen und 2 oberen, den nächsten Lymphdrüsen zustrebt (Sappey).

Die sogenannten regionären Lymphdrüsen, denen die Prostata „tributär“ ist (Bartels), sind dann die eigentlichen Beckendrüsen, d. h. die Lymphoglandulae iliacae, hypogastricae, vesicales laterales und anteriores, sacrales und haemorrhoidales.

Lymphatische Verbindungen bestehen weiter reichlich zur Blase, zum Mastdarm und Ductus deferens mit Samenbläschen.

Nun ist die Untersuchung der Lymphgefässversorgung der Prostata überaus kompliziert, wenigstens nach der Meinung der meisten dieses Thema bearbeitenden Autoren, die Ansichten sind infolgedessen auch noch vielfach wechselnd, vielfach widersprechend. Immerhin erweist sich aber nach den Arbeiten Gerota's, Walker's, Cunéo's-Marcille und Bruhn's, Stahr und Bartel's u. a. der Lymphabfluss aus der Prostata als ein sehr vielseitiger und der Gelegenheiten, Abfallstoffe in Lymphdrüsen abzu-

*) Vgl. hierzu Guepin: Les veines de la prostate. Er betont dabei, dass der Plexus vesicoprostaticus eine Region von multiplen, wichtigen Anastomosen zwischen Pfortader und Vena cava inf. darstellt.

lagern, lassen sich eine ganze Menge konstatieren — alle Beckenlymphdrüsen.

Zu den Leistendrüsen — dem Depot der äusseren Genitalien und unteren Extremitäten — schien aber nach den vielfachen Aufzeichnungen keine Verbindung zu bestehen (Bartels und mehrere andere).*)

Immerhin hält Bartels die hierhin zählenden Arbeiten noch nicht für zuverlässig genug, um abschliessend zu sein.

Und gerade dieser oft umstrittene Punkt — die Verbindung nach anderen Lymphsystemen — ist klinisch unendlich wichtig (Sakata u. a.).

Im letzten Jahre hat Kotzulla nach Experimenten Most's aus Breslau die Chirurgie der tiefen Beckendrüsen bearbeitet. Seine Resultate dürften auch hier — für die Prostata und ihre tuberkulöse Infektion — von Interesse sein.

Er teilte die inguinalen Drüsen — wie bekannt — in oberflächliche und tiefe, d. i. subfasciale, und kommt auf Grund der Experimente zu dem Schlusse: „Die tiefen inguinalen Drüsen sind im allgemeinen vermittelnde Zwischenstation zwischen den oberflächlichen Leistendrüsen und den Beckendrüsen, denn der Lymphstrom geht durch sie hindurch oder an ihnen vorbei durch die Lacuna vasorum in das Becken hinein."

Diese Meinung gewinnt an Wert durch die klinischen Erfahrungen, welche Küttner 1899 auf dem Deutschen Chirurgen-Kongress publizierte.

K. beschreibt ein Penis-Carcinom, bei welchem nach Amputatio penis und Ausräumung der Leiste ein Recidiv hinter der vorderen Bauchwand in der Harnblasenhalsgegend eine lymphatische Verbindung zu den Beckendrüsen vermuten lassen musste.

In einem anderen Falle (Penis-Carcinom) waren die Inguinaldrüsen normal, die eine ganze Beckenhälfte mit metastatisch inficierten Lymphdrüsenpaketen ausgefüllt.

Einen analogen Fall beschrieben Horowitz und Zeissl. Küttner unterscheidet infolgedessen oberflächliche und tiefe Penis-Lymphbahnen. Die oberflächlichen führen nur zu den inguinalen Drüsen. Die tiefen aber, von der Haut der Eichel kommend, kommunizieren u. a. mit den Lymphbahnen der Harnröhrenschleimhaut. Ein Teil der tiefen Lymphgefässe geht auch in die inguinalen Drüsen, die übrigen aber führen direkt zu den Lymphbahnen im Innern des Beckens. So liess sich eine Verbindung, unter Umgehung der Symphyse am Rectus-Ansatz, mit den hypogastrischen Drüsen nachweisen.**)

*) Dem widerspricht, dass Young bei einem Carcinom der Prostata die Leistendrüsen krebsig entartet fand. Dieses entspricht auch eher den Küttner'schen Befunden (siehe weiter unten).

**) François-Dainville beschreibt eine tuberkulöse Drüse auf dem Os pubis unmittelbar vor den Pfeilern des Inguinalkanals hinter dem Vas deferens.

Da auch die Lymphgefässversorgung der Urethra in dem kleinen Becken zu suchen ist, so konnte K. schliessen: „Es existieren in der Tat zahlreiche Lymphbahnen des Penis, welche die Inguinal-Drüsen umgehen und direkt in die Lymphknoten einmünden, welche im Innern des Beckens gelegen sind" *) (vgl. im übrigen bei Küttner, S. 183).

Es ergibt sich aus diesen Beobachtungen, dass auch die Prostata gelegentlich vom Penis und auch von der lymphatisch mit der Urethralschleimhaut verbundenen Vorhaut — auf dem Lymphwege infiziert werden **kann**, da Anastomosen zwischen den Lymphbahnen beider Organe verschiedentlich nachgewiesen sind. Die Inguinaldrüsen können bei dieser — aussergewöhnlichen Infektion übersprungen werden.**)

Endlich bezüglich des Lymphgefässsystems des Hodens einige Zeilen, wie sie Most auf Grund seiner Untersuchungen mit Gerota's Methode publiziert:

„Der Hoden ist mit Lymphgefässen reich versehen. Mit dem Funiculus spermaticus verlassen dieselben die Drüse und ziehen mit ihm in 4—6 grösseren Stämmen beim Erwachsenen durch den Leistenkanal und hinter dem Bauchfell bis etwa zur Höhe des unteren Nierenpoles. Dort angelangt, bald etwas höher, bald etwas tiefer, verlassen

*) Hierzu vergleiche auch Young's Fälle von Prostatacarcinom mit krebsig geschwollenen Leistendrüsen.

**) Da diese Lymphverbindung vom Penis zur Prostata bzw. zum kleinen Becken im allgemeinen von weitgehendem Interesse sein dürfte, seien hier Küttner's Ausführungen wörtlich wiedergegeben: „Für unsere Frage von weit grösserem Interesse sind die tiefen Lymphgefässe des Penis. Als das Wurzelgebiet derselben haben wir die Haut der Eichel anzusehen. Die hier vorhandenen dichten Geflechte kommunizieren sowohl mit denen der Harnröhrenschleimhaut als mit denen des Präputiums; sie gehen auf dem Rücken des Gliedes in eine Anzahl Stämme über, welche alle subfascial gelegen sind und der Vena dorsalis penis folgen. Ein Teil der Lymphe fliesst auch aus den tiefen Gefässen in die inguinalen Drüsen ab, die übrigen Bahnen führen aber direkt zu den Lymphknoten im Innern des Beckens, und zwar auf folgenden Wegen: Das Gefäss, welches Sie hier sehen (Demonstration), zieht hinter dem Samenstrang unter dem Poupart'schen Bande durch und mündet in eine der Vena iliaca ext. anliegende Drüse. Dieses ebenfalls mit der Vena dorsalis herabkommende Gefäss geht an der Vorderfläche der Symphyse in ein feines Geflecht über, in welches ein kleines Drüschen eingeschaltet ist. Der aus dem Plexus sich entwickelnde Hauptstamm überschreitet die Symphyse zwischen den Ansätzen der Mm. recti abdominis und verläuft dann an der Innenseite der Bauchwand über dem Beckenrand und parallel demselben nach links. Er teilt sich in zwei Aeste, von denen der eine ins kleine Becken hinuntersteigt und in eine hypogastrische Drüse einmündet, während der andere in einem etwas medial von den Vasa epigastrica gelegenen Lymphknoten endet. Ein weiteres Gefäss . . . wendet sich an der Peniswurzel nach aussen, überschreitet subfascial die Insertionen der Adduktoren und den Pectineus, schliesst sich den grossen Gefässen an und verläuft mit denselben, grösstenteils von ihnen bedeckt, nach aufwärts bis zu einer Drüsengruppe, die in der Höhe des Ueberganges vom Ureter über die grossen Gefässe unter den letzteren gelegen ist.

sie den Spermaticalstrang, um medianwärts abzubiegen und alsbald in die ersten Drüsen einzumünden. Auf diesem Verlaufe kreuzen sich die Stämme mannigfach, seltener gehen sie Anastomosen ein. Aber nirgends geben sie Aeste, weder an den Leistenkanal, die untere Bauchwand, noch an nähergelegene Organe ab." *)

Die regionären Lymphdrüsen für Testis und Epididymis sind also nach Most, Bartels, Rauber-Kopsch, Jamieson, Dobson die Lymphoglandulae paraaorticae und praeaorticae. — Ueber eine gelegentlich gefundene Glandula iliaca — hinten aussen — sind die Akten noch nicht geschlossen (vgl. v. Zeissl und Horowitz u. a.).

Wichtig erscheint mir für den Kliniker, dass alle diese Untersuchungen eine Verbindung des Lymphgefässsystems der Prostata mit dem des Hodens und des Nebenhodens nicht nur nicht gefunden haben, sondern strikte ablehnen.

Aber auch von einem Uebergang der Lymphgefässe von einem Hoden zum anderen wird wenig berichtet, so eingehend sonst auch der innere Gefässverlauf neben dem äusseren für die Testes beschrieben wird (Bartels).**) Nur muss Bartels nach seinen umfangreichen Studien zugeben, dass die feinere Verteilung der Lymphgefässe im Hoden sehr verschieden dargestellt und wohl bis heute noch nicht sicher bekannt sei (1909).

Die folgenden Bahnen ... stehen in Beziehung zu den Lymphgefässen der Harnröhrenschleimhaut, welche sehr reichlich vorhanden sind und, wie schon länger bekannt, nach vorn mit den Lymphgefässen der Eichel, nach hinten mit denen des Trigonum vesicae zusammenhängen. Das hier (Dem.) blau gezeichnete Gefäss verläuft wieder mit der Vena dorsalis penis, tritt aber nun nicht über, sondern unter der reseziert gedachten Symphyse durch und geht in ein Geflecht über, das auf dem peripheren Abschnitte der Pars prostatica der Harnröhre gelegen ist. Dieses Geflecht erhält einige Zuflüsse von der Harnröhrenschleimhaut und entsendet zwei grössere Lymphstämme; der eine geht schräg an der vorderen Beckenwand nach aufwärts und mündet in eine auf dem horizontalen Schambeinaste nach innen vom Schenkelring gelegene Glandula iliaca. Das andere Gefäss geht an der Vorderfläche der Blase in die Höhe, durchsetzt einen der von Waldeyer-Gerota als Glandulae vesicales anteriores bezeichneten Lymphknoten, biegt dann nach links ab und zieht zu den Glandulae hypogastricae."

Die zahlreichen Verschleppungsmöglichkeiten von Giftstoffen nach den Organen des kleinen Beckens, also auch der Prostata, von dem Penis (der Eichel und der Vorhaut sowie der Harnröhrenschleimhaut) sind aus diesen Worten klar ersichtlich.

*) Jamieson und Dobson haben im vorletzten Jahre noch dieses regionäre Lymphsystem des Hodens ebenso beschrieben.

**) Hier und da habe ich einen Hinweis auf Lymphverbindungen durch die Scrotalscheidewand hindurch gefunden. In den neueren anatomischen Werken ist noch nichts zu lesen.

Da für eine Abhandlung über die Prostatatuberkulose die Nervenversorgung der Drüse kaum von Belang sein kann, so begnüge ich mich hier mit der Bemerkung, dass die Prostata naturgemäss reich mit Nerven versorgt ist (v. Frisch) und in ihrer Peripherie einige Ganglionknoten enthält.*) Die Nerven entstammen dem Plexus hypogastricus inferior des Sympathicus (vgl. v. Frisch, Rauber-Kopsch und auch Henle). In diesen Plexus gehen ausserdem einige Fasern der vorderen Wurzeln des 3. und 4. Sacralnerven, die ihrerseits wieder dem Pedunculus cerebri entstammen, hinein. Albarran nennt die Prostata ein sehr nervenreiches Organ.

Zur Physiologie nur wenige Worte.

Als secernierendes Organ gehört die Drüse dem Genitalapparat an, als Muskel = Musculus sphincter vesicae internus ist sie Teil des uropoetischen Systems. Diese letztere Eigenschaft darf über der sexuellen nicht ausser acht gelassen werden (v. Frisch), zumal erst die letzten Jahrzehnte dieselbe entdeckt haben (Rosenthal, Henle u. a.)

Das Sekret der Prostata ist seit langem (Chelius) Gegenstand der Untersuchung gewesen (Fr. König sen., Pitha, Socin u. a.). Neuere Untersuchungen (v. Frisch und namentlich Fürbringer) ergaben, dass der Prosfatasaft normaliter dünnflüssig, milchig getrübt, leicht sauer oder von amphoterer Reaktion, von charakteristischem Geruch ist.

Er enthält neben den geschichteten Konkretionen, den Corpora amylacea, massenhaft farblose, mässig lichtbrechende runde Körnchen, welche die milchige Trübung bedingen und aus Lecithin bestehen sollen (v. Frisch, C. Posner, H. L. Posner, C. Posner und Rapoport u. a.). Dieses Lecithin ist nach Posner und Rapoport sogar — als ein Produkt der Drüsenzellen — dem Prostatasekrete spezifisch.

Gedacht sei noch der Böttcher'schen viel umstrittenen Kristalle. Kocher charakterisiert sie nach Ultzmann als prismatisch-pyramidale, dem monoklinen System angehörige Kristalle. Fürbringer, auf dessen Arbeiten besonders hingewiesen sei, sagt: „Zur Bildung der im ejakulierten Sperma beobachteten Böttcher'schen Kristalle liefert das Prostatasekret den Basisanteil, während die dazugehörige Phosphorsäure von den anderen Komponenten des Sperma abgegeben wird" (vgl. v. Frisch 1910, p. 12, 13 ff. u. a.).

Für die innere Sekretion der Prostata treten neuerdings Serralach und Parés ein. Auch im normalen Prostatasekrete finden sich einzelne Leukocyten (Björling, Stern).

---

*) Reimot u. a.

Klinisch bleibt als wichtig hervorzuheben, dass der normale Prostatasaft dünnflüssig, milchig getrübt ist und als Charakteristikum Corpora amylacea enthalten kann ausser einzelnen Leukocyten, Böttcher'schen Kristallen und auch den Posner'schen Lipoiden.

Kapitel IV.

Die Pathogenese.

Es hat eine Zeit gegeben (1889), wo französische Autoren folgenden Satz aussprechen konnten: „Malgré toutes ces opinions . . . il vaut mieux avouer notre ignorance et dire, que actuellement nous ne savons ni par quelle voie ni par quel mécanisme les bacilles envahissent les organes génitaux" (Monod et Térillon).*) Und diese Zeit liegt kaum ein Viertelsäkulum zurück.

Heute dürfen wir uns in dieser Frage etwas zuversichtlicher ausdrücken.

Die Tuberkulose der Prostata kann, wie die aller Organe, auf zweifache Art entstehen:

Primär oder sekundär. — Eine Durchsicht der einschlägigen Literatur von diesem Gesichtspunkte aus wird aber sehr bald erkennen lassen, dass bezüglich dieser Benennung Zweifel über die Auffassung entstehen müssen; denn man hat zu unterscheiden die Fälle, in denen die Prostatatuberkulose die erste Manifestation der Tuberkulose im ganzen Körper, und die, in denen sie als erstes Organ im Urogenitalapparat befallen ist. — Es hat anscheinend in manchen Publikationen hierüber Unsicherheit geherrscht, mindestens aber hat die Klarheit der Darstellung gelitten, so dass zu Irrtümern leicht Gelegenheit geboten war (vgl. G. Koch, Socin und Burkhardt, Ashhurst u. a.).

Um darum in den folgenden Zeilen jeglichen Irrtum auszuschliessen, möchte ich vorderhand folgende Einteilung wählen:

Die Tuberkulose kann die Prostata befallen:

A. Protopathisch d. i. als erste Manifestation im ganzen Organismus.

B. Deuteropathisch; für diese Form ist zu trennen in

  1. Urogenitoprimäre Erkrankung, d. h. die Prostata ist im Urogenitalapparat als erstes Organ befallen, und

---

*) Trotz aller Vermutungen ist es besser, unsere Unwissenheit zu gestehen und zu sagen, dass wir gegenwärtig nicht wissen, auf welchem Wege oder durch welchen Mechanismus die Bazillen die Genitalorgane überfallen.

2. Urogenitosekundäre Form, d. h. die Tuberkulose ist auch im Urogenitalsystem der Prostata schon von einem anderen Organe (Nieren, Nebenhoden usw.) übermittelt worden; die Prostata ist jedenfalls nicht das zuerst von Tuberkulose befallene Organ im ganzen System.
3. Die akute allgemeine Miliartuberkulose als Teilerscheinung eines den ganzen Organismus angreifenden Prozesses.

Diese Nomenklatur halte ich für geeigneter, weil sie eindeutig ist, und ich habe deshalb kein Bedenken getragen, dieselbe von I. Israel, Pels-Leusden, Frank u. a., die sie in Analogie für die Niere, von Völker, der sie für die Samenblasen empfahl, für die Prostata zu übernehmen.

Oppenheim trennte — in gleichem Erwägen — 1889 in idiopathische und sekundäre Urogenitaltuberkulose.

A. Die protopathische Prostatatuberkulose.

Ebenso wie I. Israel betont, dass die Nierentuberkulose sicherlich als autochthone Erkrankung, als erster und auch als einziger Herd der Tuberkulose im Organismus vorkommen kann (vgl. Frank, Simmonds, Pels-Leusden, Oppenheim, Bohm und schon 1871 Felix von Niemeier)*) — ebenso wird man auch für die Prostata — rein wissenschaftlich betrachtet — diese Eigenschaft vindizieren können.

Die Wege der Infektion, welche eine solche protopathische Erkrankung ermöglichen, sind:

a) der Blutweg,
b) der Lymphweg,
c) der intrakanalikuläre Weg durch die Urethra.**)

a) Denkbar wäre es, dass Tuberkelbazillen in die Blutbahn gelangen und gerade in der Prostata die günstigsten Lebensbedingungen (den Locus minoris resistentiae) finden, sich darum in ihr gerade ansiedeln, ehe sie an irgendeinem anderen Punkte im Körper ihre Tätigkeit entfalten konnten.

Natürlich muss man die Fälle ausschalten, in denen der Einbruch in die Blutbahn von einer verkästen Lymphdrüse (etwa Bronchial- oder

---

*) Brongersma leugnet diese Form der tuberkulösen Nierenerkrankung.

**) Kocher und mit ihm R. König betonen noch die fötale Infektion bzw. die Heredität, bei der dann die Erkrankung ausbricht, sobald günstige Gelegenheit sich bietet.

auch Mesenterialdrüse) aus erfolgte (vgl. u. a. Steinthal, Weigert und viele andere); denn dann ist der protopathische Herd eben in den Lymphdrüsen und nicht in der Prostata. Gerade diese Einschränkung ist eine überaus wesentliche und dürfte unzweifelhaft der protopathischen Prostatatuberkulose viel Boden abnehmen, weil doch andere Möglichkeiten, Tuberkelbazillen in die Blutbahn zu bekommen, ohne dass anderen Ortes im Körper schon eine Tuberkulose besteht, sicherlich recht selten sind.

Man muss dann eben annehmen, dass die Tuberkelbazillen ins Blut gelangt sind, ohne in den Eintrittsorganen beziehungsweise in den dieselben umgebenden Lymphdrüsen stecken geblieben zu sein (vgl. Frank, v. Oppel, Krämer, Petroff, Völker). Dass diese unschädliche Epithelpassage selbst am Darm möglich ist, beweisen die Experimente Arloing's, der den Darmkanal eines Hundes mit menschlichen Tuberkelbazillen infizierte und zweimal keinerlei Veränderungen an Magen oder Darm konstatierte, obwohl die Infektion der regionären Lymphdrüsen bewies, dass die Bazillen die Darmschleimhaut passiert hatten. Auf diese Tatsache weist auch 1910 Thiemann unter Bezugnahme auf Stark, Mächtle und Buskarlet hin.

Aber — wenn auch die Eintrittspforte intakt geblieben ist — so sind doch bei allen Versuchen die Lymphdrüsen ihrer Aufgabe vollauf gerecht geworden, so dass eine derartige Modifikation der Infektion für protopathische Prostataerkrankung kaum in Frage kommen wird.

Die Fälle direkten Durchdringens durch die gesunde Haut sind wohl noch zu wenig bewiesen (Beitzke), um hier für den Infektionsmodus Berücksichtigung zu finden (Ebbinghaus, siehe auch Beitzke, Lit.). Auch die Beobachtungen Königsfeld's erscheinen nicht ganz einwandfrei (experimentell).*)

b) Auch die Möglichkeit des Eindringens der Tuberkelbazillen in das regionäre Lymphsystem der Prostata mag zugegeben werden. Nach meinen anatomischen Darlegungen bestehen Lymphgefässverbindungen von der Prostata zum Rectum, zur Blase, zur Urethralschleimhaut und nach Küttner, Kotzulla auch zu der Eichel- und Vorhaut. Demnach kann es theoretisch denkbar sein, dass das tuberkulöse Gift von aussen, vielleicht instrumentell (Katheter) oder durch perverse Sexualbetätigung (Rectum) oder endlich in seltenen Fällen vom Penis aus unter unbedeutenden oder fehlenden Oberflächenläsionen (Arloing, Thiemann) in die Lymphbahnen der Prostata gelangt und unaufgehalten bis zur Vorsteherdrüse vordringt.

*) Romberg hebt hervor, dass in die unversehrte Haut Keime nur durch systematisches Einreiben durch die Drüsen dringen können (v. Mering, p. 74, 75).

c) Der intrakanalikuläre Weg von aussen durch die Urethra muss bei theoretischer Ueberlegung beinahe als der diskutabelste Weg für protopathische Prostatatuberkulosen angesehen werden, da an sich die Schwierigkeit, tuberkulöse Massen in die Lichtung der Urethra zu bekommen, keine sonderlich grosse sein dürfte (Unsauberkeit, Kohabitation usw., siehe bei Cornet); dass dieser Weg praktisch wenig in Frage kommt, soll nachher beleuchtet werden.

Krämer, v. Frisch u. a. betonen hier die Unmöglichkeit, dass vom Penis aus auf dem Lymphwege eine Prostatainfektion erfolgen könne. Die Publikationen Küttner's und Kotzulla's belehren uns aber, dass durch die tiefen Penislymphbahnen Anastomosen zur Prostata bestehen, also auch gelegentlich — freilich in seltenen Fällen — dieser Infektionsmodus (Penis-Prostata) vorkommen könne.

So muss eine rein theoretische Ueberlegung eine protopathische Prostatatuberkulose — namentlich, wenn man hinzunimmt, dass die Prostata nicht allzuselten für Infektionen günstig disponiert ist, vgl. später — als durchaus möglich erscheinen lassen. Man wird aber schon jetzt mit Grund annehmen können, dass diese Erkrankungsform keine häufige ist.

Praktisch gilt hier dasselbe, wie für die Nierentuberkulose (Frank): „Es wird schwer, klinisch meistens unmöglich sein, diesen Infektionsweg zu beweisen, da selbst bei Autopsien kleinere alte tuberkulöse Herde gar zu leicht übersehen werden können (Hueter) und da bei vorgeschritteneren Urogenitaltuberkulosen — auch wenn die Prostata wirklich dabei protopathisch erkrankte und der Ausgangspunkt der ganzen Tuberkulose im Körper ist — die chronologische Reihenfolge in der Erkrankung sehr oft überaus schwer festzustellen ist (Davids u. a.).

Immerhin muss man Davids recht geben und mit ihm verlangen, dass die Skepsis nicht zu weit getrieben werden darf und dass man einer gerade nach diesen Gesichtspunkten sorgfältig durchgeführten Sektion — wenn überhaupt einer Untersuchung — genügend Beweiskraft zubilligen darf und muss, wenn man nicht auf jegliche Diskussion über diese Pathogenese verzichten will.

Es will mir scheinen, als pflichteten die meisten Autoren den obigen theoretischen Ausführungen bei. Soweit ich die Literatur übersehe, wird auch die Möglichkeit einer protopathischen Prostatatuberkulose von keinem völlig in Abrede gestellt; aber meistens findet man eine sehr starke Zurückhaltung in dieser Frage; die ad hoc publizierten Fälle werden mit mehr oder weniger Berechtigung sehr skeptisch aufgenommen und fast möchte man sagen, es glaube namentlich unter den jüngeren Autoren keiner so recht an das Vorkommen einer echten protopathischen Tuberkulose der Vorsteherdrüse. Theoretisch gibt man aber diesen Modus der Erkrankung zu.

Der Grund für diese Unsicherheit liegt sicherlich in der überaus schwierigen Beweisführung.

Schon 1885 betonte Steinthal, dass bei der Urogenitaltuberkulose*) die Lunge „unzweifelhaft immer die Eintrittsstelle der tuberkulösen Schädlichkeit sei". In dem einen seiner Fälle, in dem die Lungen frei waren, fanden sich drei verkäste Bronchialdrüsen als Ausgangspunkt der ganzen Tuberkulose.

In gleicher Erwägung lehnt auch Hueter (Altona) das Vorkommen einer protopathischen Urogenitaltuberkulose ab: „Der anatomische Nachweis, dass Urogenitaltuberkulose die erste und einzige Lokalisation der Tuberkulose im Organismus ist, ist in den seltensten Fällen geglückt. Unendlich viel häufiger findet man neben der ersteren noch andere, oft deutlich als älteren Ursprungs erkennbare tuberkulöse Herde und man wird nicht fehlgehen, wenn man die Tuberkulose des Urogenitalapparates als eine metastatische ansieht. Der primäre Herd kann klinisch nicht nachweisbar, latent sein und in diesem Sinne sind wohl die meisten klinischen Beobachtungen von primärer Urogenitaltuberkulose zu deuten."

Auch Marwedel äussert sich in seiner viel citierten Arbeit über Prostatatuberkulose sehr vorsichtig: „Schwieriger ist die Erklärung des Zustandekommens einer primären Prostatatuberkulose, wobei sich also nirgends sonst im Organismus tuberkulöse Prozesse finden." Im weiteren setzt er auseinander, dass es unmöglich sei, mit Sicherheit die primäre Natur des Leidens klinisch festzustellen, da sich dem Kliniker bei der Untersuchung kleine versteckte Herde in den Lungen leicht entziehen können. „Aber auch dem Pathologen", fährt er in strengster Skepsis fort „fällt die Beweisführung oft schwer".

Dennoch hat Marwedel bei einem seiner Fälle (Nr. 2) den Verdacht auf eine protopathische Erkrankung der Prostata, weil in ihr der Prozess am weitesten vorgeschritten war.

Diese Ansichten werden einem jeden um so leichter einleuchten, wenn man bedenkt, dass in kleinen Kalk- oder Kreideherden in Lungen oder Lymphdrüsen gelegentlich virulente Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten (Lydia Rabinowitsch**)), und es ist nicht zu widersprechen, dass dem Kliniker solche Reste älterer Tuberkulose sehr leicht entgehen können, ja ihrer Lokalisation nach oft unauffindbar sind. Und wo ein solcher tuberkelbazillenhaltiger Herd besteht, kann nicht mehr von einer protopathischen Prostatatuberkulose gesprochen

*) Bei diesen Ausführungen wird manchmal von dem ganzen System gesprochen werden, für welches aber der Teil — die Prostata — naturgemäss eingesetzt werden kann.

**) Vgl. hierzu die Ausführungen über Pseudoheilung der Prostatatuberkulose im Kap. d. Patholog. Anatomie.

werden. Dass aber ein solcher latenter Herd sehr häufig im menschlichen Organismus vorhanden sein muss, dürfte zur Genüge durch die v. Pirquet'sche Cutanreaktion mit Tuberkulin bewiesen sein.

Der positive Ausfall dieser Reaktion bei fast allen — sonst gesunden Erwachsenen, ja bei mehr als $^3/_4$ aller Kinder über 10 Jahre*) beweist, dass kaum ein Mensch gänzlich von tuberkulösen Angriffen verschont bleibt.

Wie selten unter diesen Umständen eine protopathische Prostatatuberkulose sein wird, wird weiter erklärt dadurch, dass in der Prostata kaum je eine solche latente Tuberkulose (Fall Tapret**)) isoliert im Körper vorkommt, dass es meistens die Bronchial- oder die Mesenterialdrüsen oder auch die Lungenspitzen sind, die den Tuberkelbazillen Unterschlupf gewähren, wo sie sich ausruhen können, bis irgendein Alarm im Körper sie zu neuer Tätigkeit weckt.

Nach solchen Ueberlegungen ist es nur natürlich, wenn Kaufmann und Davids betonen, dass eine jede Diagnose einer protopathischen Prostatatuberkulose ohne Sektion nur eine Vermutung ist.

Aber es sind hier und da einige Fälle als protopathisch beschrieben. Marwedel, der auch einen seiner Fälle für verdächtig hält (vgl. oben), citiert Krzywicki, der bei einer acuten Miliartuberkulose des Körpers in der Vorsteherdrüse alte verkäste Herde entdeckt habe, so dass damit „das oft bestrittene Vorkommen einer primären (i. e. protopathischen) Prostatatuberkulose erwiesen sei".

Ich habe die 15 Fälle Krzywicki's mit möglichster Skepsis durchgesehen und muss gestehen, dass ich mich Marwedel's Ansicht nicht anschliessen kann.

So betont Krzywicki für seinen 2. Fall: „Isolierte Prostatatuberkulose"; er erwähnt aber im weiteren Berichte: „Rechte Lunge mittels dicker Schwarte verwachsen." Ich meine, dass ein solcher Befund eine überstandene und eine lange vielleicht latente Tuberkulose wahrscheinlich macht, dass er also auch eine protopathische Prostatatuberkulose sehr zweifelhaft, keinesfalls aber als bewiesen erscheinen lassen muss.

Fall No. 4 zeigt bei Krzywicki: „Käsigen Herd von Erbsengrösse im linken Prostatalappen und frische Tuberkulose des rechten Nierenbeckens und rechten Ureters." Aber er zeigt auch „rechts ein schwieliges verdicktes Samenbläschen mit 2 Knötchen von Kirschkern-

---

*) Die Zahlen Hamburger's und Monti's, die bei 94% aller Kinder zwischen 10—14 Jahren positiven Ausfall der Tuberkulinimpfung erzielten, dürften etwas hoch gegriffen sein. Ihnen ist auch von Schlossmann widersprochen worden. Aber auch andere Untersucher, so Ritter und Vehling, konnten hohe Werte — ca. 80% — herausrechnen (vgl. Baumgarten).

**) Tapret citiert einen von Béraud und Robin beschriebenen Fall, in dem die Prostataaffektion angeblich 6 Jahre isoliert und unbemerkt bestanden habe.

grösse". Wo aber Schwielen sind, da ist der Prozess schon älter. Ohne hier auf den Wechsel der Seite: linker Prostatalappen, rechte Niere und rechte Samenblase, Wert zu legen, muss man betonen, dass auch hier nur die Möglichkeit einer protopathischen Prostatatuberkulose natürlich vorliegt. Einen Beweis gibt auch dieser Fall nicht. — Beide Fälle Krzywicki's zeigen obendrein die grosse Schwierigkeit, die selbst für den pathologisch Anatomen besteht, die chronologische Reihenfolge der verschiedenen Infektionen im Körper exakt festzulegen.

Diese Schwierigkeit erhöht sich noch — nach Davids — bei den Fällen, in denen die Tuberkulose an einem — vielleicht dem ersten Ansiedlungspunkte zur Ausheilung gekommen ist. Hier wird — und das ist gewiss nicht selten — der Ausgangspunkt der ganzen Infektion eben verborgen bleiben (vgl. Posner 1912).

Alle diese Möglichkeiten bieten natürlich Grund genug, die Skepsis gegenüber den publizierten protopathischen Prostatatuberkulosen zu erhöhen.

Dennoch aber haben bisher einzelne Beobachtungen der Kritik standgehalten.

Kapsammer, der selbst betont: „Isolierte primäre Prostatatuberkulose ist eine ganz besondere Rarität auf dem Seciertisch", möchte doch seine Beobachtungen als primäre (protopathische) — wenn auch nicht isolierte — Prostatatuberkulose auffassen, obwohl er der Wichtigkeit alter verkäster Lymphdrüsen bei dieser Diagnose sehr wohl Rechnung trägt.

Socin-Burkhardt betonen auch: „Soviel ist sicher, dass unzweifelhafte Beobachtungen isolierter Prostatatuberkulose vorliegen."

Isolierte Prostatatuberkulose im Gesamtorganismus ist natürlich auch protopathisch und alle Belege für eine solche isolierte Affektion sind zugleich auch Beweise für eine protopathische Erkrankung. Andererseits braucht natürlich eine protopathische Prostatatuberkulose nicht mehr isoliert zu sein; einmal muss sie es ja intra vitam immer gewesen sein.

Collinet führt 2 Fälle an, in denen die Prostata allein ergriffen war; es ist aber hier, wie leider oft, nicht recht ersichtlich, ob allein im Urogenitalsystem oder allein im Körper.

Socin belegt seine eben citierte Meinung auch mit einigen Beispielen, die er aber unzweifelhaft teils dem Gebiete der urogenitoprimären, teils dem der protopathischen Prostatatuberkulose entnimmt, so dass dadurch die Ueberzeugungskraft seiner Meinung unbedingt verlieren muss.

Ausser den schon abgelehnten Fällen Krzywicki's erwähnt er auch 2 alte Phthisiker, bei denen doch augenscheinlich nur eine urogenitoprimäre Prostatatuberkulose vorliegen kann.

Zwei weitere Fälle, bei denen im Anschluss an eine chronische Prostatitis sich Lungen- und andere Organtuberkulose angeschlossen hatte, können ebenfalls nur bedingte Beweiskraft haben.

Anders aber steht es mit einem Falle Socin's: Frische miliare Eruption in den Nieren, Miliartuberkulose der Lungen mit einem haselnussgrossen Knoten in der Prostata. Ein andermal fand S.: Frische Miliartuberkulose neben einem älteren kirschgrossen käsigen Herde in der Prostata.

Mir scheinen diese Beispiele überzeugender als die Krzywicki's oder auch die vielen von G. Koch angeführten, welche ich alle eben nur als urogenitoprimäre, nicht aber als sichere protopathische Formen auffassen kann.

Solche echte Fälle mögen auch Klebs vorgeschwebt haben, wenn er 1876 betont, dass Beobachtungen vorkämen, von denen die Prostata die einzige Lokalität bilde, an welcher ältere käsige und ulcerierte Prozesse vorhanden seien, von denen aus direkt eine miliare Infektion des Gesamtorganismus eintreten könne.

Dass freilich auch in jenen Jahren die Meinungen wechselnd waren, beweist uns Cohnheim: „Die Urogenitaltuberkulose ist nur ganz ausnahmsweise die wirklich primäre Manifestation der Tuberkulose" (1881).

Diese Meinungsdifferenz ist bis heute so ziemlich unverändert geblieben.

Sawamura erwähnt 1910 in einer sehr ausführlichen Bearbeitung der Urogenitaltuberkulose die protopathische Prostatatuberkulose überhaupt nicht und diskutiert nur über die urogenitoprimäre Form.

Davids kann 1908 unter 360 Urogenitaltuberkulosen eine protopathische Prostatatuberkulose überhaupt nicht, eine protopathische Urogenitaltuberkulose überhaupt nur 10 mal feststellen.

„Fast immer", betont er, „waren andere Organe mitbeteiligt, in erster Linie die Lunge." Bei einer genauen Durchsicht seiner 28 Fälle von Prostatatuberkulose erscheint höchstens Fall No. 12 verdächtig. Es heisst da:

„Alte Tuberkulose der Prostata und beginnende Tuberkulose der Blase, cystische Veränderungen in beiden Nieren mit Bildung von käsigen Massen." Chronologisch scheint hier die Prostata zuerst im Urogenitalsystem und, da er über die Lungen — wie sonst immer — nichts notiert hat, auch zuerst im Organismus erkrankt zu sein. Es scheint so — ein Beweis dafür kann aber nicht angetreten werden.

Unter meinen 23 Fällen war nicht einer, in dem man eine protopathische Prostatatuberkulose hätte vertreten können.

Llobet andererseits schreibt zu einem Falle sicher protopathischer

Erkrankung der Prostata bei einem Soldaten: „C'est un des rares cas de tuberculose prostatique localisée primitivement dans cet organ."*)

Oppenheim meldet unter 37 Fällen einmal völlig isolierte Prostatatuberkulose. 30 mal konnte er ausser Komplikationen im weiteren Urogenitalapparate Lungen- oder Darmtuberkulose zu gleicher Zeit konstatieren. Den einen eben erwähnten Fall — es handelte sich um einen 40 jährigen Mann, bei dem auch die Sektion nur Tuberkulose in beiden Lappen der Vorsteherdrüse aufdeckte — hält auch Oppenheim für eine „idiopathische Tuberkulose". Er steht aus diesem Grunde zwischen Klebs und Cohnheim auf etwas vermittelndem Standpunkte. Dass er sich dabei auf Steinthal stützen zu können glaubt, dürfte unter Bezug auf Steinthal's eigene Ausführungen (vgl. oben) auf einem Irrtum beruhen.

Weigert steht ähnlich wie Oppenheim in dieser Frage.

Rautberd fand unter 59 männlichen Fällen von Urogenitaltuberkulose 50 mal ausgedehnte Beteiligung der Lungen (ca. 85 %), stellt sich aber doch mit 12 % auf die Seite derer, welche einer protopathischen Erkrankung des Systems einen angemessenen Platz zubilligen möchten. Zur Frage der Prostatatuberkulose äussert er sich nicht bestimmt. Da er aber anderen Orts sagt: „In der Tat macht es den Eindruck, als ob die Tuberkulose innerhalb des Urogenitalsystems meistens gerade in der Prostata ihren Anfang nehme", so muss sich durch Kombination beider Ansichten ergeben, dass er auch eine protopathische Prostatatuberkulose nicht nur für möglich, sondern auch nicht für allzu selten hält. — Nach Teutschländer konnte man unter 57 sorgfältig secierten Urogenitaltuberkulosen nur 3 als protopathische Genitaltuberkulose annehmen, die sich auf Samenblasen, Nebenhoden und Prostata verteilen (Völker).

Diese Uebersicht hat also ergeben, dass man in der Praxis das Vorkommen einer protopathischen Prostatatuberkulose anerkennt, wenn man diese Erkrankungsform im allgemeinen auch für sehr selten hält.**) Auch Völker kann in seiner Samenblasenchirurgie betonen, dass die Fälle von protopathischer Genitaltuberkulose die Ausnahmen sind.

*) „Das ist einer der seltenen Fälle von Tuberkulose der Prostata, die sich zu allererst in diesem Organ lokalisierte."

**) Es mag hier auch darauf hingewiesen sein, dass nach Wilke vielfach isolierte Organtuberkulosen (Thyreoidea [Creite] und Prostata) beschrieben sind, bei denen die Diagnose auf Grund von Riesenzellen gestellt wurde. Wilke betont, dass man aber gerade in neuester Zeit mehr und mehr auf das Vorkommen von Fremdkörper-Riesenzellen hingewiesen sei. Henke habe schon 1901 die Riesenzellen in dem bis dahin vielfach für tuberkulös gehaltenen Chalazion als Fremdkörper-Riesenzellen um modifizierte Sekretionsprodukte der Meibom'schen Drüsen erklärt. (Verhandlungen der Deutschen patholog. Gesellschaft 1901, IV. Tagung, p. 166.)

Orth betonte 1910 (im Berichte über das Leichenhaus des Charité-Kranken-

Unter den vielen hundert Prostatatuberkulosen, die ich beschrieben fand, gab es nur 5 Beobachtungen, die ziemlich einwandfrei als protopathische Form gelten können — 1 Fall Oppenheim, 1 Fall Llobet, 2 Fälle Socin, 1 Fall Kapsammer; der Fall 2 bei Marwedel kann nicht als sicher gelten.

Ueber den Weg der Infektion, den ich im Beginn des Kapitels theoretisch beleuchtet habe, wird — was die protopathische Erkrankungsform anlangt — sehr wenig gesprochen.

Meistens wird in Kürze vermerkt, dass die Infektion wohl hämatogen erfolgt sei; warum gerade die Prostata von der Infektion befallen wird, wird nicht erörtert (vgl. weiter unten). Aehnlich unfruchtbar ist die Suche in diesem Sinne über den Lymphweg, wenn ich von den experimentellen Arbeiten Arloing's u. Thiemann's Publikation absehe, die beide aber eher für die urogenitoprimäre Form von Wert sind, da die erste Ansiedlung der Bazillen im Körper bei ihnen die Lymphdrüsen sind. Somit ist man zur Erledigung dieser Frage nur auf die oben genannten theoretischen Erwägungen angewiesen.

Nur über den intrakanalikulären Weg — die Infektion durch die Urethra — ist von den Praktikern auch vielfach diskutiert worden und wohl am meisten deshalb, weil es hier die wichtige Frage zu erledigen gilt, ob durch die Kohabitation selbst eine Urogenitaltuberkulose übertragen werden kann. Dabei kommt es bei dem Kapitel Prostatatuberkulose natürlich nur auf die Uebertragung von Weib zum Manne an. Eingeschlossen ist in die praktische Beantwortung dieser Frage auch die, ob eine derartige Infektion durch den von Küttner u. a. festgestellten Lymphweg vom Penis zur Prostata (vgl. Anatomie und spätere Ausführungen) erfolgen kann.

Wenn auch bei der weiblichen Genitaltuberkulose die Tuben den Löwenanteil tragen — als Analogon der Prostata beim Manne —, so kommen doch tuberkulöse Erkrankungen der Vulva, Vagina, Portio und Cervix uteri, auch des Endometriums häufig genug vor (Virchow, Klob, Krömer, Davids, Lesser, Kaufmann, Küttner und

---

hauses — Charité-Annalen 35, p. 354): „auch bei bestehender Tuberkulose und sogar Prostatatuberkulose können Riesenzellen um Corpora amylacea vorkommen, welche m. E. nicht als tuberkulöse, sondern auch als einfache Fremdkörper-Riesenzellen zu betrachten sind".

Wilke mahnt darum zur Vorsicht bei der Diagnose isolierter Tuberkulosen nur auf Grund von Riesenzellen; und Wilke's Bemerkungen müssen von grossem Werte sein für die Beurteilung einer protopathischen und isolierten Prostatatuberkulose. Man wird sich immer sagen müssen, dass nur Riesenzellen ohne weitere Zeichen eines Tuberkels (Epitheloidzellen usw.) keine Beweiskraft haben können. — Wieviel der angeführten protopathischen Prostatatuberkulosen aus diesem Grunde ausfallen werden, vermag ich natürlich nicht zu entscheiden. Eingeschränkt wird die an sich schon kleine Zahl dieser Erkrankungsform durch diese Mahnung zu vorsichtiger Diagnose vielleicht noch mehr.

viele andere),*) um die Möglichkeit des mechanischen Eindringens tuberkulösen Virus in die Lichtung der männlichen Urethra bei der Kohabitation zugeben zu können. Auch durch perverse Geschlechtsbetätigung sowie durch Manipulationen, welche gelegentlich Speichel oder auch Sputum mit dem Penis in Berührung bringen (vgl. Cornet u. a.), ist die Möglichkeit gegeben, dass tuberkelbazillenhaltiges Material in die Urethra (ohne Epithelverletzung) eindringt. Es handelt sich nun um die Frage, ob es möglich ist, auf diese Weise eine Urogenitaltuberkulose, im besonderen eine Prostatatuberkulose auszulösen.

Diese Frage ist in negativem und positivem Sinne beantwortet worden.

Zunächst muss man vom rein anatomischen Standpunkte darauf hinweisen, dass für den in Frage kommenden Weg der Sinus pocularis mit seinem verhältnismässig weiten (1—2 mm) Lumen sehr wichtig ist und zum Aufnehmen des Giftes überaus bequem liegt (vgl. Nockher).

Er dient gleichsam als Fangtasche für den Infektionsstoff und gestattet bei der unsicheren, dünnen Trennung von der Prostata ein Ueberwandern der Bakterien in die Drüse selbst sicherlich ohne Schwierigkeiten (vgl. Kap.: Lokalisation).

Auf die zahlreichen — für Aufnahme geeigneten — Drüsenöffnungen seitlich am Colliculus seminalis und die dadurch bestehende Begünstigung einer Infektion haben auch Cornet, Steinthal, Krämer und v. Frisch hingewiesen. Vergleiche auch zu dieser Frage in der pathologischen Anatomie die Absätze: Histologie und Lokalisation. Als zustimmend kann auch die Erfahrung Wassiljew's 1913 herangezogen werden, dass häufig Schleim und Eiterpfropfen im Utriculus und in der Fossula prostatica gefunden werden konnten, dass auch der Utriculus „eine bequeme Herberge für die Gonokokken“ sei, dass er einmal sogar im Utriculus ein Konkrement gefunden habe und dass namentlich bei infiltrierenden Colliculuserkrankungen die Drüsenöffnungen dieser Gegend häufig weit klaffen.

Experimentell sind der Frage u. a. v. Baumgarten und Krämer nähergetreten.

Sie fanden bei ihren Versuchen über die Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose, dass alle diejenigen negativ ausgefallen waren, in denen sie Tuberkelbazillen von der Harnröhre aus injiziert hatten.

„Nur kurze Affektion der hinteren Harnröhre, oft auch Blasengrund oder Prostata waren das einzige Resultat. Vasa deferentia und Hoden blieben auch $1^1/_2$—2 Jahre später frei von Tuberkulose, ebenso Ureteren und Nieren.“

---

*) Hierbei ist es natürlich ganz gleichgültig, ob diese Tuberkulose primär oder sekundär ist.

Es erscheint danach zweifelhaft, ob man diese Versuche als urethrale Prostatainfektion auffassen darf.

Walker äusserte sich auf Grund von 300 Versuchen an Kaninchen — 1911 —: „Die Harnröhre kann man ohne Schleimhautverletzung infizieren durch Einbringen tuberkulösen Materials in ihre Lichtung. Von hier aus kann auch die Prostata tuberkulös erkranken.“

Krzywicki infizierte durch Bazilleninfektion von aussen, einmal Penis und das oberflächliche Lymphsystem, Urethra und Blase, nie aber die inneren Genitalien (Prostata usw.).

Paladino-Blandini fand nach Infizierung der Urethra männlicher Meerschweinchen mit Tuberkelbazillenkultur (also eine sehr kräftige Infektion!) 30 Stunden später Bazillen im Nebenhoden und in 2 von 10 Fällen auch im Hoden.

Wenn die Bazillen also diesen Weg zurücklegen können, wird man auf ihm auch gelegentlich eine Infektion der Prostata nach P.-B. annehmen dürfen.

Sangiorgi konnte nur bedingungsweise per urethram Tuberkulose auslösen.

Wenn die Spermatogenese und damit der Sekretstrom erhalten war, so erzielte er niemals Prostatatuberkulose oder Tuberkulose irgendeines Organes. Ein gegen den Strom Schwimmen der aktiv unbeweglichen Bazillen konnte er nicht beobachten. Wenn aber durch ein Trauma artifiziell die Spermatogenese (starke Hodenquetschung) und damit der Sekretstrom sistiert waren, so gelang es ihm einmal ein kleines Schleimhautgeschwür am Beginn des Vas deferens zu erzeugen und damit den Beweis zu bringen, dass unter solchen Bedingungen die Infektion von der Urethra aus möglich ist.

Hanau injizierte tuberkulöses Material in die Urethra ohne weitere Kunstgriffe, erzielte aber nur einmal Urethra oder Blasentuberkulose. Die Prostata war intakt geblieben, dennoch neigt er dazu, die Infektionsmöglichkeit per urethram zu bejahen, und glaubt es der Zukunft vorbehalten, in diesem Punkte positivere Resultate zu liefern (vgl. auch E. Kaufmann, p. 108).

Die experimentellen Erfahrungen waren demnach im grossen und ganzen recht unsichere und zwangen dem Infektionsweg per urethram gegenüber zu grosser Skepsis.

Den Ergebnissen der Praxis zufolge hält Kapsammer eine „primäre“, durch den Coitus entstandene Prostatatuberkulose nicht für möglich und betont nur, dass der Coitus durch die mit ihm verbundene Kongestion der Prostata einen Locus minoris resistentiae schaffen könne, an dem eine sekundäre Tuberkulose sich entwickeln könne.

Diese ablehnende Meinung hat man anscheinend in den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts, zu einer Zeit, als freilich die latente Tuberkulose noch kaum bekannt sein konnte, nicht geteilt.

Cohnheim trat, unterstützt durch eine zahlreiche Kasuistik von Cornil, Fernet, Richard, Verchère, Traband, Verneuil, warm für die Infektionsmöglichkeit per cohabitationem ein (1881 und später).

Klebs bringt zum Beweise dieser Theorie zwei Fälle, in denen Mischinfektion von Tuberkelbazillen und Gonokokken vorgelegen hat. Im Handbuch der Urologie von Zuckerkandl und Frisch finden wir als Anhänger der Ansicht verzeichnet ferner: Senn 1896, Krecke 1887, Stintzing 1892, Casper 1903, Posner 1901.

Gerade die notwendige Analogie einer testipetalen Tuberkelbazilleninfektion mit einer Gonokokkeninvasion wurde schon damals, wie auch heute noch (z. B. Cornet), lebhaft hervorgehoben. Von anderen Seiten wurde aber betont, dass es sich um ganz verschiedenartige Infektionserreger handle, ein Vergleich also nicht zulässig sei.

Dass der Tuberkelbacillus keine aktive Beweglichkeit hat und kein Sekretparasit ist, muss dabei in erster Linie angeführt werden (Krämer).

Aber trotzdem tritt der in Tuberkulosefragen besterfahrene Cornet noch 1907 warm für die Infektionsmöglichkeit per urethram ein, die er an der Hand vieler Beispiele nach allen Seiten hin eingehend beleuchtet und auch beweisen zu können glaubt.*) Er hat aus der jüngeren und älteren Literatur eine Reihe von glaubwürdigen Gewährsmännern.

Steinthal begnügt sich freilich noch mit einem „non liquet".

Marwedel aber meint auf Grund seiner Beobachtungen: „Die Möglichkeit einer Infektion der Prostata im Coitus mit einer an Tuberkulose der Genitalien leidenden Frau ist nicht von der Hand zu weisen."

Simmonds und Fernet stehen gleichfalls auf dem theoretisch durchaus zu begründenden Standpunkte, dass die Uebertragungsmöglichkeit durch den Genitaltractus vom Weibe natürlich nicht auszuschliessen sei, wohl aber immer zu den Seltenheiten gehören werde.

Auch Krzywicki ist gleicher Ansicht und führt zugleich einen Fall als Beleg an. Ueber die Beweiskraft dieser Beobachtung lässt sich freilich streiten.

Es handelte sich um einen Mann, bei dem die Sektion alte Narben neben frischen tuberkulösen Prozessen in beiden Oberlappen zutage förderte. Im Anschluss an eine Gonorrhoe waren Prostatatuberkulose, einige Wochen später Kleinhirnsymptome (Solitärtuberkel) und so Exitus eingetreten. Es mag ja möglich sein, dass per coitum die Prostata tuberkulös infiziert und so zum Ausgangspunkt des ganzen

*) Cornet, Die Tuberkulose, Bd. 1, p. 317—319.

Leidens wurde. Ebensogut aber ist man berechtigt, bei den alten Narben in den Lungen an eine latente Tuberkulose zu denken, die in der durch Gonorrhoe prädisponierten Prostata zu neuem Aufflackern gebracht wurde.

Ebensowenig kann nach Socin der Fall Audin beweisend sein, da keine Tuberkelbazillen gefunden wurden.

Kaufmann wieder stellt sich auf einen vermittelnden Standpunkt, indem er diesen Infektionsweg von aussen — wenn auch für selten — doch für möglich hält. Diese Ansicht scheint auch in neuester Zeit Cholzoff zu teilen.

Die Experimente können bei kritischer Beurteilung nur wenig zu der Annahme dieser ektogenen Infektion verlocken und deshalb hat auch eine Reihe von Autoren die Konsequenz gezogen und dieselbe völlig abgelehnt.

Socin und Burkhardt dürften mit ihrer überaus grossen Skepsis schon einer völligen Ablehnung gleichkommen.

Ganz entschieden lehnt Zingler ab. Einer der energischsten Gegner der urethralen intracanaliculären Infektion ist seit langem Guyon, dessen Ansehen die allgemeine Meinung in Frankreich sehr beeinflusste.

Réclus, R. König (Kocher) müssen ebenfalls als strikte Gegner gelten.

Hueter, der die Möglichkeit der intracanaliculären Infektion durch unreine Instrumente (Katheter) in einigen Fällen für wahrscheinlich hält, ist aber der Infektion per cohabitationem gegenüber sehr skeptisch. „Indessen", sagt er, „sind die bekannt gewordenen Fälle von Infektion des Mannes durch die Frau keineswegs einwandfrei und jedenfalls ist die Frage bis jetzt noch nicht spruchreif."*)

Auch die Fälle, die 1892 Schuchardt in Langenbecks Archiv als Beweise für eine Cohabitationsinfektion publizierte, sind meines Erachtens keineswegs eindeutig, gerade weil in einzelnen Fällen schon vor der Genitalinfektion anderen Ortes im Körper Tuberkulose bestand.

Wesentlich zurückhaltender ist deshalb auch Craske, der sich bei einem Fall von Penistuberkulose nach eingehendster Untersuchung für die hämatogene Infektion entschied und der Infektion per urethram nicht allzuviel Daseinsberechtigung gibt.

Davids gehört — als ein Schüler Kaufmann's — zu den in der Mitte stehenden; er glaubt, den Infektionsweg durch die Urethra mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Grund eines Falles als möglich annehmen zu dürfen. Aber auch sein Fall, in dem beide Nieren, rechte Samenblase und Urethra ohne Prostata erkrankt waren, scheint mir

*) Er weist aber auf die Möglichkeit der Infektion durch perversen Coitus hin.

zu denen zu gehören, welche die externe Infektion möglich erscheinen lassen, aber keinen sicheren Beweis bieten.

Krämer verhält sich im wesentlichen ablehnend und weist noch darauf hin, dass einige vielleicht in die vordersten Teile der Harnröhre gelangte Tuberkelbazillen sich bei der Ejaculation und dem niederrieselnden Harne und mangels jeglicher Eigenbewegung kaum in der Harnröhre werden ansiedeln, geschweige denn hochwandern können.

So darf Janssen wohl mit gutem Rechte sagen: „Die Annahme, dass auf dem Wege der Urethra eine Infektion des Harn- und Geschlechtsapparates (scil. mit Tuberkulose) vor sich ginge, etwa bei Gelegenheit der Cohabitation oder auch ohne besondere Gelegenheitsursache, konnte der Kritik nicht standhalten. Es widerspricht dieser Annahme von vornherein der Umstand, dass tuberkulöse Veränderungen im vorderen Teile einer nicht durch Striktur usw. verengten und dadurch in den Abflussbedingungen geschädigten Harnröhre (vgl. auch Davids) so gut, wie nie beobachtet wurden".*)

Die beobachteten Urethrainfektionen liessen sich weit besser auf Infektion vom Hoden oder von der Prostata zurückführen. Klassisch hierfür ist der von Davids aus der Sammlung des Göttinger pathologischen Institutes beschriebene Fall: „Miliare Knötchenbildung in der Urethra eines 43jährigen Mannes. Der äussere Teil der Harnröhre war frei, während in der Mitte der Entfernung zwischen Prostata und Orificium urethrae ext. die Knötchen begannen, die nach der Prostata an Zahl und Grösse zunahmen."

Diese Knötchen sitzen nach Kaufmann ausserdem meistens subepithelial, während sie bei intracanaliculärer Infektion doch wohl eher zwischen dem Epithel lokalisiert sein müssten.

Somit dürfte dieser Ueberblick über die zurzeit herrschenden Anschauungen meines Erachtens ergeben haben, dass die Anhängerschaft der externen tuberkulösen Infektion, namentlich der durch Cohabitation, noch recht gering ist.

Im allgemeinen scheint Hueter's Skepsis vorläufig noch das Rechte zu treffen. Die meisten zum Beweise angeführten Fälle lassen auch andere Erklärungen zu (Schuchardt, Krzywicki). Die Autoren, welche als Vermittler diesen Infektionsweg für möglich halten, müssen sich auf Theorie- und Wahrscheinlichkeitsbelege beschränken (Marwedel, Kaufmann u. a.). Die Experimente — teils in ganz vereinzelten Fällen positiv, teils negativ — ermuntern nicht eben zu der Annahme einer derartigen Ansteckung. Man darf es darum für berechtigt halten, wenn v. Frisch mit folgenden Worten zu dieser Frage sich abschliessend äussert:

*) Ein derartiger Fall (Tuberkulose der vorderen Harnröhre) ist von Michaud)siehe Hueter) beschrieben (vgl. auch unten: Urethratuberkulose).

„Die Möglichkeit einer ektogenen Infektion der Prostata hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Ob eine solche hier und da einmal durch einen mit Tuberkelbazillen verunreinigten Katheter, also durch direkte Einimpfung, wie dies in den von Hannemann und Schütt mitgeteilten Fällen als wahrscheinlich vorausgesetzt wird, zustande kommen kann, mag dahingestellt bleiben; dass aber eine direkte Uebertragung von der Frau auf den Mann durch den Coitus möglich sei, wie früher vielfach angenommen wurde, muss negiert werden“ (1910).

Nachdem damit also von der Mehrzahl der Autoren diese ektogene Prostatainfektion — als vorderhand nicht bewiesen — abgelehnt ist, fällt in Konsequenz auch die durch diesen Weg ausgelöste protopathische Prostatatuberkulose weg.

Nur auf eines sei hier noch besonders hingewiesen: Die Ablehnung in dieser Frage hat wohl durchweg unter dem Sammelnamen: „ektogene Infektion“ der intracanaliculäre Weg von der Urethralichtung aus erfahren. Man darf aber nicht vergessen, dass — wie im anatomischen Teile ausführlich hervorgehoben ist — Lymphbahnen von der Eichel zum Prostatalymphsystem und auch Lymphgefässanastomosen von der Vorhaut zur Eichel, von da zur Harnröhrenschleimhaut und so zum gemeinsamen hypogastrischen Lymphgebiete bestehen (Küttner). Dass per cohabitationem eine tuberkulöse Inoculation in die Lymphbahnen der Eichel von tuberkulösen weiblichen Genitalien möglich ist, muss meines Erachtens einleuchten.

Ich möchte auch annehmen, dass Kaufmann's Beobachtung hier von Wert ist, dass die Knötchen in der Urethra fast immer subepithelial liegen. Damit wird man glauben dürfen, dass der Lymphweg hier die Verbreitung der Infektion besorgt habe.

Ich habe in der Literatur keinerlei Hinweise darauf weiter gefunden, dass — wenn nicht der intracanaliculäre — so doch der lymphogene Weg der Infektion bei der Cohabitation für eine Tuberkulose der inneren Genitalien, also auch der Prostata durchaus diskutabel sei. Eine Berücksichtigung dieses Weges muss aber nach den Arbeiten Küttner's durchaus angeraten werden.

Vorderhand lehnt also die grösste Zahl der Kliniker die ektogene Infektion durch die Urethra ab.

Als Ergebnis dieses Kapitels kann ich demnach registrieren:

Für die Entstehung einer protopathischen Prostatatuberkulose kommt — der Literatur zufolge — nur der hämatogene Weg in Frage (Ausnahmen sind denkbar). Dieser Weg ist denkbar, wird aber selten beschritten werden, um eine protopathische Erkrankung der Vorsteherdrüse zu ermöglichen.

Dennoch sind, obwohl in der Praxis Einmütigkeit über die Schwierigkeit, eine solche Erkrankungsform zu beweisen, herrscht,

einzelne unwiderlegte Fälle protopathischer Erkrankung der Vorsteherdrüse beschrieben worden (Oppenheim, Kapsammer, Llobet, Socin).

Mit Recht aber folgern die meisten Autoren, dass trotz des erschwerten Nachweises bei so seltenem — sicher bewiesenem Vorkommen die protopathische Prostatatuberkulose in der Praxis auch wirklich eine seltene Erkrankungsform ist (vgl. Orth, Lehrbuch der spez. pathol. Anat. 1893, p. 297 u. a., ebenso Jannssen u. a.).

Zum Schluss kann ich noch die Bestätigung dieser Ansicht auch aus der ausländischen Literatur bringen:

Harrison: „Il est rare, que la glande soit envahie — primitivement et d'une manière isolée." *)

Bei Ashhurst heisst es: „But it is rare to find the disease limited to the gland." **)

B. Die deuteropathische Prostatatuberkulose.

Nach den eben gemachten Ausführungen scheidet vorläufig noch die protopathische Affektion der Prostata in der Praxis völlig aus; die einzeln und selten gemachten Beobachtungen derart werden als Rarität (Kapsammer) betrachtet.

So können im folgenden derartige Fälle keine sonderliche Berücksichtigung mehr verlangen.

Dann bleibt also die deuteropathische Erkrankungsform der Drüse für diese Abhandlung übrig und man kann getrost behaupten, dass fast alle Prostatatuberkulosen deuteropathisch sind.

Janssen konstatiert, dass die Urogenitaltuberkulose vor allem als sekundäre Erkrankung anzusehen sei, als die Folge hämatogener Verschleppung infektiösen Materials aus anderen Körperherden.

Zur klaren Uebersicht über die Art der Erkrankung wird man gut tun, die oben skizzierte Einteilung vorzunehmen.

I. Die urogenitoprimäre Affektion, wenn die Prostata als erstes Organ im Urogenitalapparat erkrankt ist.

II. Die urogenitosekundäre Affektion, wenn die Vorsteherdrüse die Infektion von anderen Organen des Systems übermittelt erhielt.

III. Die acute allgemeine Miliartuberkulose der Prostata, ausgelöst durch irgendeinen anderen tuberkulösen Herd im Organismus und Einbruch tuberkulösen Giftes in die Blutbahn.

Vielfach findet man noch eine besondere Erkrankungsform erwähnt: die genitoprimäre Prostatatuberkulose.

---

*) „Es ist selten, dass die Drüse protopathisch und isoliert befallen wird."

**) „Es ist selten, die Krankheit nur auf die Drüse beschränkt zu finden."

Ich habe von einer solchen weiteren Einteilung abgesehen, weil sie mir nicht notwendig erschien.

Die genitoprimäre Prostatatuberkulose kann natürlich protopathisch sein, dann gehört sie in den Teil A. Sie kann urogenitoprimär sein — also Teil B I, und sie kann urogenitosekundär, d. h. also ausgelöst vom uropoetischen System her auftreten — Teil B II.

In der jüngsten Zeit hat sie an Bedeutung gewonnen, da erneut Meinungsverschiedenheiten über den Ausbreitungsweg der Tuberkulose im Genitalsystem laut wurden. Die Anhänger des testipetalen Weges nehmen demnach meistens eine genitoprimäre Prostatatuberkulose, die des testifugalen oder urethropetalen Weges eine genitosekundäre Prostatatuberkulose an. Es wird hernach auf diese einzelnen Fragen eingegangen werden.

Schon hieraus erhellt, dass sich mit der Besprechung der Infektionsarten selbstverständlich ein Eingehen auf die viel umstrittene Frage der Ausbreitung der Tuberkulose im Urogenitalsystem — auf die Aszension und Deszension — verbindet.

Ein Blick in die enorme Literatur lehrt uns, dass die Erklärung der Pathogenese der Prostatatuberkulose durch Zugeständnisse der Anhänger verschiedenster Meinungen allmählich gefestigter erscheinen kann (Janssen), dass aber doch noch mancherlei Uneinigkeit herrscht und zu begleichen versucht wird.

Schon die Nomenclatur ist verwirrend und es erscheint mir darum angebracht, einige diesbezügliche Bemerkungen an den Kopf der weiteren Ausführungen zu setzen.

Kritik der Nomenklatur.

Es handelt sich um die genannten Ausdrücke: Aszension und Deszension.

Eine Gruppe von Autoren gebraucht die Worte nach der anatomischen Lagerung der betreffenden Organe im aufrechten Körper — das mag wohl die Mehrzahl sein —, andere halten sich an den Sekretstrom: mit dem Strom deszendierend, gegen den Strom aszendierend. Das will mir das Natürlichere dünken, wurde auch von Janssen als Vermittlungsvorschlag empfohlen (ebenso v. Baumgarten u. Kappis).

Eine gute Uebersicht wird zweifellos durch diese wechselnde Benennung wesentlich erschwert. Das muss auch Völker bei Bearbeitung der Samenblasenchirurgie empfunden haben und er schlägt deshalb vor, die Namen: Aszendieren und Deszendieren ganz zu streichen. Statt ihrer empfiehlt er, eindeutige, nicht misszuverstehende Namen für die Wegrichtung zu wählen.

Man tut wohl gut, seinen Vorschlag anzunehmen und so soll nach Völker im folgenden der Gang der Infektion genannt werden entweder

testipetal,
testifugal*)

oder bei den Nieren, bei denen an sich ja keine Unstimmigkeiten entstehen konnten, aber um der Einheitlichkeit willen sich Konsequenz empfiehlt,

renipetal und
renifugal.

Will man endlich den Weg mit Bezug auf die Urethra kennzeichnen, so spricht man

von urethropetal
und urethrafugal.

Zweifellos bieten diese drei — übrigens keineswegs neuen — Namengruppen (vgl. Posner) eine eindeutige und möglichst bequeme Nomenklatur und können die bisher geübten verwirrenden, weil wechselnden, Benennungen durchaus ersetzen.

Die Infektion der Prostata erfolgt bei der deuteropathischen Tuberkulose zusammengenommen:

I. Durch das Gefässsystem,
 a) hämatogen,
 b) lymphogen.
II. Intracanaliculär,
 a) durch Ausscheidung von Nieren oder Hoden,
 a) von aussen durch die Urethra.
III. Per contiguitatem — aus der Umgebung.

Legen wir die Kritik zunächst bei No. III an.

Infektion per contiguitatem.

Die tuberkulöse Infektion per contiguitatem wurde für das Urogenitalsystem schon verschiedentlich betont.

Frerichs, Franke u. a. kannten Uebergreifen des tuberkulösen Prozesses von tuberkulöser Wirbelcaries, vom Beckengürtel, ja von einem Psoasabscess auf Nieren, Ureteren usw.

Heiberg erwähnt die Infektion des Vas deferens vom Acetabulum bei tuberkulöser Coxitis.

Aber schon Hueter nennt diesen Weg aussergewöhnlich selten.

Für die Prostata fand ich keine dahingehende einwandfreie Beobachtung. Es müsste sich in erster Linie um eine Infektion von dem umliegenden Skelettsystem handeln. Die Prostata liegt aber keinem

*) Guelliot empfiehlt in Frankreich den Ausdruck: Marche prostato-épididymaire etc.

Knochen an, auch das Os pubis, die Symphyse sind für gewöhnlich durch Weichteile weit genug von der Prostata getrennt, um eine Infektion per contiguitatem ausschliessen zu können. Unter pathologischen Verhältnissen (bei Abscessen und ähnlichem) wäre ein Ueberleiten der Infektion zur Prostata immerhin denkbar.

Denkbar um so mehr, als die Tuberkulose der Schambeinsynchondrose — wenn auch selten — so doch immerhin nicht so vereinzelt vorkommt, als man vielfach geneigt ist, anzunehmen. Sie geht fast immer mit Caries des Knochens, mit Sequester- und mit Eiterbildung einher. Der Eiter sammelt sich in erster Linie über und hinter, nicht aber unter der Symphyse, also im Cavum Retzii. Das könnte eine Ausbreitung der Infektion per contiguitatem immerhin in das Bereich der Möglichkeit versetzen. Freilich habe ich in den von Hennies-Helferich (Greifswald), von Büngner, Fedor Krause, Herz und Schuchardt angeführten Fällen niemals ein Uebergreifen*) des Prozesses nach der Prostata beschrieben gefunden; in der Mehrzahl der Fälle handelte es sich obendrein um weibliche Patienten.

Die Infektion per contiguitatem vom Knochen dürfte damit so ziemlich ganz ausgeschaltet sein.

Vielleicht wäre hier auch des Weiterkriechens einer tuberkulösen Infektion vom Peritoneum auf die Beckenorgane zu gedenken, wie es ganz selten von Cornet, v. Büngner, Forgue u. a. beobachtet ist.

Doch dürfte dieser Ausbreitungsmodus allzu selten sein, um eingehendere Berücksichtigung in diesem Kapitel zu verdienen. Wenn endlich Chardom 1913 darauf hinweist, dass die Tuberkulose des Rectums von der Prostatatuberkulose fortgeleitet entstehen könne, dann kann auch der umgekehrte Weg — von Rectum zur Prostata — per contiguitatem nicht für ausgeschlossen gelten; vgl. hierzu einen Fall bei Claude, der im übrigen für die Uebertragung von Darmgeschwüren aus auf die Prostata den Plexus pudendo-vesicalis und haemorrhoidalis verantwortlich macht. Auf die Entstehung einer Prostatitis vom Darm her hatte auch Nogues hingewiesen; die Ausbreitung der Erkrankung dürfte aber wohl nur in den seltensten derartigen Fällen per contiguitatem, meistens lymphogen oder hämatogen erfolgen.

Ein gleiches kann auch gelten von der Auffassung Janssen's, dass von der Samenblase oder der Blase aus — also urogenitosekundär — per contiguitatem die Tuberkulose weiterkriecht, vor der „festen Prostatakapsel nicht haltmacht“, sondern in die Prostata eindringt und dort ihr Zerstörungswerk weiter fortsetzt.

Nach den Erfahrungen aus Literatur und Klinik erscheint mir

*) In einem kürzlich in der Greifswalder Klinik (1913) beobachteten Falle von Tuberkulose des Os pubis am absteigenden Aste bei einem 15jährigen Knaben war trotz der absteigenden Tendenz des Prozesses an der Prostata nichts Pathologisches nachzuweisen.

dieser Weg ausserordentlich selten und erreicht es wohl kaum, einer Infektion per contiguitatem erhöhte Bedeutung zu verschaffen. Immerhin hat Teutschländer einen derartigen Fall beschrieben, auf den Völker hinweist.*)

Ektogene intracanaliculäre Infektion.

Ueber Teil II b, den Infektionsweg intracanaliculär durch die Urethra, ist eben anlässlich der protopathischen Prostatatuberkulose eingehend berichtet worden. — Was für jene Form der Erkrankung galt, darf auch unverändert für die deuteropathische Prostatatuberkulose Anwendung finden.

Der intracanaliculäre Weg von aussen her per urethram wird vorläufig aus Mangel an einwandfreien Beweisen mit der Bemerkung: non liquet von dieser Besprechung abgesetzt (vgl. Janssen, Hueter, v. Frisch).

Somit bleiben — als Wege der Infektion — der hämatogene, der lymphogene und der Ausscheidungsweg von Nieren oder von Hoden (I a u. b, II a).

Es kann meines Erachtens keinem Zweifel unterliegen, und das vereinfacht die weiteren Besprechungen erheblich, dass die tuberkulöse urogenitoprimäre Erkrankung der Prostata fast immer hämatogenen Ursprungs ist und dass man diesen Erkrankungsmodus und Infektionsmodus darum gemeinsam abhandeln kann. Die Ausnahmen werden gesondert zu berücksichtigen sein.

Das gleiche gilt für die Infektion durch Ausscheidung und die urogenitosekundäre Erkrankung, d. h. wo die Infektion durch Ausscheidung von Nieren oder Hoden erfolgt, ist sie eben immer urogenitosekundär, indes die urogenitosekundäre Prostatatuberkulose fast immer — hier gibt es wieder einzelne Ausnahmen — durch Ausscheidung von den Drüsen des Systems oder in seltenen Fällen von der Blase oder

*) S. 139 heisst es bei Völker: „Ich kann aber in der Literatur keinen einwandfreien Fall finden, in welchem die tuberkulöse Samenblase selbst entweder nach hinten in das perivesikuläre Zellgewebe oder in das Rectum oder nach unten gegen den Damm durchgebrochen wäre. Wo solche Durchbrüche stattfanden, geschahen sie so, dass die Samenblasenhöhle sich zuerst mit einer Prostatakaverne in breite Verbindung setzte und dass dann die Prostatahöhle nach dem Damm, nach dem Rectum oder nach der Harnröhre zu durchbrach. So beschreibt z. B. Teutschländer die Autopsie eines 60jährigen Mannes, der an Urogenitaltuberkulose zugrunde gegangen war. Es fand sich eine Kaverne der Prostata, welche mit der Höhle der tuberkulösen rechten Samenblase und mit dem Rectum kommunizierte. Gelegentlich werden auch Durchbrüche beider Samenblasen in die Prostata beobachtet" (Fall Teutschländer). — Wenn in diesen Beobachtungen vermutlich die Prostata vor der Samenblase oder beide gleichzeitig erkrankt waren, so können sie immerhin die Möglichkeit der Infektion per contiguitatem von Samenbläschen auf Prostata erläutern.

den Samenbläschen erfolgt. Hierher dürften dann noch die lymphogene Infektion der Prostata sowie die vereinzelten Fälle hämatogener Infektion aber nicht urogenitoprimärer Erkrankung zu rechnen sein.

I. Die hämatogene Infektion bzw. die urogenitoprimäre Prostatatuberkulose.*)

Krämer ist auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Resultat gekommen, dass die Prostata bei alleiniger Erkrankung zumeist hämatogen ergriffen wird, konform ihrer häufigen Affektion bei pyämischen Erkrankungen. Auch Oberndörfer nimmt für das Eindringen der Tuberkulose in den Genitaltraktus den hämatogenen Weg an.

Janssen, der freilich die Prostataerkrankung etwas stiefmütterich behandelt, betont gleichfalls:

„Das Eindringen des Tuberkelbacillus in das Urogenitalsystem erfolgt ausnahmslos auf dem Blutwege."

Man kann also alle Fälle von sicherer urogenitoprimärer Erkrankung als einen Beweis für die hämatogene Infektion der Prostata annehmen.

Kasuistik für urogenitoprimäre Prostatatuberkulose.

Derartige Fälle sind in der Literatur keineswegs so selten, wie manchmal angenommen wird. Die protopathische Prostatatuberkulose ist extrem selten, die urogenitoprimäre ist es nicht.

G. Koch zählt von 243 Fällen von sezierten Genitaltuberkulosen 78 = 32 % isolierte Prostatatuberkulose auf und betont daraufhin: „Isolierte Prostatatuberkulose sei häufig — viel häufiger als isolierte Hodentuberkulose."

Sawamura hebt — ohne eigene Zahlen zu nennen — hervor, dass bei dem grossen Prozentsatz von Prostatabeteiligung bei Urogenitaltuberkulose (ca. 70 % nach unserer Statistik) die Prostata für die Ausbreitung der Infektion sicherlich eine grosse Rolle spielen müsse und darum die Prostataerkrankung sicherlich auch urogenitoprimär erfolge.

Malinski betont, dass die Epididymitis tuberculosa fast immer Folge einer Prostatatuberkulose sei, und setzt die Blasen-Prostataerkrankung an die Spitze im ganzen Urogenitalsystem.

Konrad Koch meint: Es hat überhaupt den Anschein, als wäre die Prostata am häufigsten Ausgangspunkt der Tuberkulose (scil. im Urogenitalapparat) gewesen.

Auch Franz König wollte die Prostata mehr in den Mittelpunkt des Interesses für den Ausgang der Infektion gerückt wissen.

---

*) Da im Kindesalter die Prostatatuberkulose von vielen ganz geleugnet, von den meisten nur für einzelne seltene Fälle anerkannt wird (Kantorowicz), so dürfte auch die viel umstrittene kongenitale oder die fötale Infektion (Krämer, Kapsammer) im Kapitel der Prostatatuberkulose kaum eine Rolle spielen können.

Englisch hält die hämatogene Infektion der Prostata für häufig und damit auch die urogenitoprimäre Prostatatuberkulose (vgl. Eulenburg's Realencyklopädie).

Fischer betont 1892, dass die Prostatatuberkulose nicht selten die erste Erscheinung der Tuberkulose des Urogenitalsystems sei.

R. König meint, dass die Urogenitaltuberkulose sehr wohl ihren Ausgang von der Prostata nehmen könne. — Einen derartigen Fall beschreibt z. B. auch Wunschheim: „isolierte Blasen- und Prostatatuberkulose". Guisy fand unter 86 Fällen immerhin 16 mal die Prostata isoliert im ganzen System erkrankt.

Collinet's 2 Fälle werden auch besser hier als bei der protopathischen Form zum Beweise herangezogen.

Gerade die im kombinierten Urogenitalsystem isoliert erkrankten Prostatae haben — wie auch oben — besonderen Wert und erheblich höhere Beweiskraft für das tatsächliche Vorkommen dieser Erkrankungsform als die Fälle, bei denen durch Weiterschreiten der Tuberkulose die Bestimmung des Ausgangspunktes unsicher, ja unmöglich ist (Davids). Immerhin darf man hervorheben, dass die Entwicklungsdifferenzen der Erkrankung an den einzelnen Organen manchmal auch eindeutig genug sind, um dem Pathologen wenigstens den Primärherd im System zeigen zu können.

Dahin gehören z. B. die beiden oben schon citierten Fälle Krzywicki's, welche keine protopathische, sicher aber eine urogenitoprimäre Prostatatuberkulose erkennen lassen, ebenso die beiden schon genannten Beispiele Socin-Burkhardt's (Phthisiker mit isolierter Prostataaffektion).

Einen analogen Fall beschrieben Fuller, Sellei u. a.

Saxtorphe fand unter 205 Beobachtungen deren 9. Konitzer konnte durch 2 Fälle bestimmt die urogenitoprimäre Prostatatuberkulose bestätigen. „Es kann kein Zweifel darüber bestehen, dass die Prostata primär*) tuberkulös erkranken und dann Ausgangspunkt einer Urogenitaltuberkulose resp. disseminierten Tuberkulose werden kann."

Weitere Beweise durch einschlägige Fälle bringen Wulf, Möller, Weichselbaum, Claude, Crowder, Sellei, Robert Weir u. a.

Crowder meint freilich auf Grund seines grossen Materials, dass die primäre Prostatatuberkulose selten sei. Da mir seine Arbeit nur im Referat zugänglich war, konnte ich nicht entscheiden, ob hier nun die urogenitoprimäre oder die protopathische Form gemeint sei.

Bei Janssen lese ich: „So sieht man, dass fast ausnahmslos die Tuberkulose von den sezernierenden Organen ihren Ursprung nimmt." Da J. kurz vorher nur von Nieren und Nebenhoden spricht, so ist es

*) Hier ist nicht mit Bestimmtheit zu erkennen, ob K. die urogenitoprimäre oder die protopathische Erkrankungsform im Auge hat.

nicht ganz deutlich, ob er die Prostata — die er im ganzen wenig berücksichtigt hat — in diese Centren einschliesst.

Stordeur aber meint ganz eindeutig, dass Nebenhoden und Nieren meist primär, die Prostata aber zum grössten Teile nur sekundär erkrankt sind.

Desnos andererseits betont: „Das klinische Examen gestattet die Annahme, dass die Tuberkulose der Prostata oft genug die erste Lokalisation der Infektion darstellt“ (v. Frisch).

Man wird ihm auf Grund der bisherigen Literaturübersicht nur recht geben können und bei der fast allgemein herrschenden Einigkeit in dieser Frage können die wenigen entgegengesetzten Ansichten (Stordeur) eher befremden als widerlegen (Crowder u. a.).

Einzelne Autoren gehen noch weiter nach der positiven Seite. So meint Krzywicki, der unter seinen 14 Prostatatuberkulosen gerade in der Drüse „stets die ältesten käsigen Herde und die hochgradigsten Zerstörungen antraf, dass die Prostata der Centralpunkt sei, von dem aus die ganze Urogenitaltuberkulose sich ausbreite.

Diese Beobachtung ist natürlich kein völlig zwingender Beweis, da der Primärherd geschrumpft, ja geheilt sein kann (Davids); bei 14 derartigen Bestätigungen darf man ihr aber doch wohl grösseren Wert beimessen.

Auch Hueter (Altona) tritt sehr entschieden dafür ein, dass die Urogenitaltuberkulose am häufigsten von der Prostata ausgehe.

E. Kaufmann, Desnos, Davids, Wittkamp und eine grosse Zahl anderer Autoren können als weitere Vertreter dieser Ansicht gelten.

Man braucht sich auch noch gar nicht auf den extremen Standpunkt Krzywicki's zu stellen, um das häufige Vorkommen einer urogenitoprimären Prostatatuberkulose anzuerkennen, und wird dann auch v. Frisch beipflichten dürfen, dass die Infektion der Prostata auch wohl „am häufigsten“ durch die Blutbahn erfolgt.

Ausgangspunkt der Infektion.

Wo aber der Einbruch der Tuberkelbazillen in die Blutbahn erfolgt, um sich in der Prostata festzusetzen, wird nicht immer leicht zu bestimmen sein. Es wurde schon früher darauf hingewiesen, dass dieser Nachweis dem Kliniker sehr schwer, vielfach unmöglich, dem Pathologen sogar nicht immer einfach ist.

Doch wird man bei dem anerkannt häufigen Zusammentreffen von Prostatatuberkulose im besonderen, der Urogenitaltuberkulose im allgemeinen mit der gleichen Lungenaffektion nicht fehlgehen, wenn man die Infektion von den Lungen und den Bronchialdrüsen in die erste Reihe stellt.

So sagt auch Cornet (Bd. 1, p. 311): „Die Tuberkulose des Urogenitalsystems kommt meist sekundär*), und zwar hauptsächlich im Gefolge der Lungenphthise vor.“

1867 betonte Bardeleben sogar: „Tuberkeln im engeren Sinne des Worts . . . kommen aber in der Prostata niemals vor, ohne dass sie gleichzeitig in der Lunge gefunden werden“ (p. 139).

Desnos fand unter 16 Prostatatuberkulosen 9 mal Lungentuberkulose.

Jullien unter 41 Prostatatuberkulosen 23 mal Lungenaffektion.

Krzywicki: 14 mal Prostatatuberkulose, 12 mal mit Lungenphthisen.

Réclus konnte auf dem Sektionstisch diese Zusammenstellung in $66^2/_3$ % (20 von 30) bestätigen (Morton u. a. liefern ebenfalls Beiträge), Oppenheim gar in 81 %; Villard fand allgemeiner bei Genitaltuberkulose in 70 %, Rautberd in 85 % Lungentuberkulose, Hueter 91 %, Steinthal 91,6 %, Simmonds $81^2/_3$ % (vgl. auch die übereinstimmenden Ausführungen Gussenbauer's 1901). Hjalmar Heiberg weist am energischesten auf die Beteiligung des Knochensystems hin und lässt von einer Skelettuberkulose meistens die Urogenitaltuberkulose entstehen. Strümpell und einige andere, Forgue usw. geben ihm in angemessenen Grenzen recht. Teutschländer aber fand bei 46 Urogenitaltuberkulosen 41 mal Beteiligung der Lungen
11 mal der Knochen
21 mal des Darmes
10 mal der Lymphdrüsen und endlich noch 4 mal verkalkte, also „ausgeheilte“ Lungenherde. Die Prävalenz der Lungen ist auch hier unzweifelhaft.

An dem Material der Heidelberger chirurgischen Klinik aus dem Jahre 1906 fand v. Lichtenberg unter 17 Fällen von Hoden- oder Nebenhodentuberkulose 8 mal Knochentuberkulose und er hebt hervor, dass meistens Knochenherde bestanden hätten, dass nur manchmal die Lungen beteiligt seien.

Vermittelnd zwischen beiden — Lungen- oder Knochentuberkulose als Ausgang — steht R. König (Kocher), ebenso Socin-Burkhardt und einige andere.

Jullien fand unter 41 Prostatatuberkulosen nur 4 mal Knochen-, 23 mal Lungentuberkulose, Völker unter 31 Prostatatuberkulosen 2 mal Knochen- oder Gelenktuberkulose.

So möchte es scheinen, als habe Heiberg mit dem Betonen der Knochentuberkulose über das Ziel hinausgeschossen. Sie mag in seinen Fällen zufällig sehr häufig gewesen sein. Allgemein betrachtet ist aber die Knochentuberkulose im Vergleich zur Lungentuberkulose als ein seltener Ausgangspunkt der Urogenitaltuberkulose anzusehen.

*) Id est: deuteropathisch.

Daneben kommen natürlich auch gar nicht allzuselten die Mesenterialdrüsen in Betracht (v. Büngner, Cornet, Thiemann u. a.). Die Darmtuberkulose, die Peritonealtuberkulose, kurz alle Lokalisationen der Tuberkulose im Körper müssen als Ausgangspunkte der deuteropathischen Urogenitaltuberkulose berücksichtigt werden.

Es darf aber niemals ganz vergessen werden, dass neben dem hämatogenen Wege auch noch der Lymphweg als infektionsvermittelnd existiert. Dies konnte schon bei der protopathischen Form der Prostatatuberkulose betont werden, gilt aber auch für die deuteropathische in gleichem Masse. So kann durch den Lymphweg eine urogenitoprimäre Prostatatuberkulose vermittelt werden vom Darm, insbesondere vom Rectum aus (Claude, Arloing, Cuturi 1910).

Dass eine urogenitosekundäre Prostatainfektion von den äusseren Genitalien auf dem Lymphwege möglich ist, beweisen Küttner's und Kotzulla's u. a. Arbeiten, um so mehr als primäre Penistuberkulose hin und wieder, wenn auch selten, beschrieben wird (Kraske, Weitzel, Gaston u. Gouthier 1912).*) Ueber den Lymphweg innerhalb der inneren Urogenitalorgane wird hernach noch berichtet werden.

Wie aber schon vorhin betont, gibt es Ausnahmen von der Identität der hämatogenen Infektion mit der urogenitoprimären Prostatatuberkulose.

Die Zahlen der hämatogenen Infektion steigen noch, wenn man bedenkt, dass auch innerhalb des Urogenitalsystems hämatogene Verbreitung der Tuberkulose nicht nur möglich, sondern auch gar nicht einmal selten ist (Casper), so von Nieren zur Prostata, von Nebenhoden zur Prostata (Benda-Lotsch) usw. (Arteria deferentialis!).

Weiter hat Hueter darauf hingewiesen, dass im Urogenitalsystem gleichzeitig an verschiedenen Punkten die Tuberkulose hämatogen entstehen kann. Solche Formen lassen sich nur allgemein unter die deuteropathische Erkrankungsform einreihen. v. Frisch betont auch, gerade diesen Erkrankungsmodus im Urogenitalsystem zu berücksichtigen. Mit v. Baumgarten kann man dann von einer multicentrischen hämatogenen Infektion des Urogenitalapparates sprechen.

II. Die urogenitosekundäre Erkrankung der Prostata; zugleich Bemerkungen über die Ausscheidungsinfektion sowie über die Infektion auf dem Lymphwege.

Nach den eben erhobenen Feststellungen über die urogenitoprimäre Prostatatuberkulose dürfte Krämer beinahe einigem Zweifel begegnen können, wenn er meint, dass die sekundäre Infektion der Prostata viel häufiger sei. Das hiesse aber doch die Partei der urogenitoprimären

---

*) Vgl. auch Neumann, Ehrmann sowie die gesamte Kasuistik über Penis oder Präputialtuberkulose nach ritueller Circumcision.

Form allzu chauvinistisch vertreten, denn Krämer steht mit seiner Meinung keinesfalls allein.

Harrison: „Les tubercules de la prostate étant presque toujours sécondaires et s'accompagnant de l'altération semblables dans d'autres organes" *) darf ebenso als ein Anhänger dieser Ansicht gelten, wie Llobet, der sich in seiner Chirurgie auf Grund seines Materials äussert:

„Les tuberculoses de la prostate, que j'ai traitées ont généralement été secondaires, c'est à dire par propagation du testiculaire ou de tout autre organ plus éloigné." **)

Beck sagt etwas zurückhaltender, dass die sekundäre Infektion sehr häufig sei.

Davids glaubt, nach dem bedeutenden Göttinger Material sagen zu müssen, dass am häufigsten ohne Frage die sekundäre Prostatainfektion sei.

Schon Pitha und Socin im Pitha-Billrot'schen Handbuche betonen, dass Prostatatuberkulose in der Regel eine Teilerscheinung der Urogenitaltuberkulose sei; ebenso heben 1902 Socin und Burkhardt hervor: „Die Tuberkulose der Vorsteherdrüse ist in der Regel eine Teilerscheinung der Tuberkulose des Urogenitalapparates, welche letztere selbst in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht primär, sondern bei Individuen vorkommt, die schon an Lungen- oder Knochentuberkulose leiden."

Man könnte die Zahl der Gewährsmänner noch ins unendliche ausdehnen, denn es sind wenige, welche die sekundäre Prostatatuberkulose nicht doch für die häufigere halten, und die gefährlichsten Gegner dieser Meinung plädieren höchstens für eine Divisio in partes aequales zwischen der urogenitoprimären und sekundären Form (vgl. Sawamura u. a.) (Ausnahmen: Krzywicki-Hueter).

Die urogenitosekundäre Prostatatuberkulose kann entstehen

1. auf dem Lymphwege,***)
2. intrakanalikulär,
   a) von den Nieren = renifugal,
   b) von den Hoden = testifugal.

Die Möglichkeit, dass von der Urethra aus die Prostata sekundär, d. h. nach vorheriger Urethraaffektion erkrankt, dürfte nach den oben gemachten Ausführungen über die intrakanalikuläre ektogene Infektion so wenig annehmbar sein, dass man sie hier übergehen kann.

---

*) „Die Prostatatuberkulose ist fast immer sekundär und begleitet von ähnlichen Alterationen anderer Organe."

**) „Die von mir behandelten Prostatatuberkulosen sind im allgemeinen sekundär gewesen, d. h. durch Ausbreitung vom Hoden oder anderen entfernteren Organen."

***) Für Ausnahmen muss hier auch noch des hämatogenen Weges von einem anderen Urogenitalorgan zur Prostata gedacht werden (vgl. oben Hueter, Benda, Casper u. a.).

Soviel ich in der Frage des Infektionsweges die Literatur übersehe, ist es nicht am wenigsten das Verdienst v. Baumgarten's, darauf hingewiesen zu haben, dass neben der Infectio intracanalicularis durch bazillenhaltiges Material (Urin, Sperma) auch die Infektion auf dem Lymphwege, d. h. also innerhalb der Wandung, eine Rolle spielen könne und darum Beachtung verdiene. Die Infektion erfolge hier nur mit dem Sekretstrom; es könne nachher auch der Durchbruch in die Kanäle erfolgen und eine intrakanalikuläre Infektion sich hinzugesellen (Benda).

Diese Meinung fand Unterstützung z. B. bei Rowsing, der 1909 zur Frage der Nierentuberkulose den Lymphweg — als häufigen Infektionsweg in den periureteralen Lymphgefässen — also den renipetalen Weg heranziehen wollte. R. steht im grossen und ganzen mit seiner Ansicht allein,*) denn Tendeloo's und Brongersma's Hinweise auf lymphogene Niereninfektion mit Tuberkulose vom Diaphragma aus basieren auf anderen Ueberlegungen (vgl. Frank u. Pels-Leusden), sind im allgemeinen auch abgelehnt (Wildbolz 1913).

Anatomisch dürfte nach den früher getanen Bemerkungen dieser Lymphweg durchaus plausibel erscheinen, sei es von den Hoden — sei es von der Prostata aufwärts, da beide zu periaortalen Lymphdrüsen und Lymphsystem Verbindungen besitzen.

Cholzoff glaubte, in gleicher Erwägung dreimal eine Verbreitung der Tuberkulose auf dem Lymphwege vom Nebenhoden zur Prostata konstatieren zu können. Um diesen Weg anatomisch klarzulegen, bedürfen wir freilich der von Küttner betonten Lymphbahnen, der tiefen Inguinaldrüsen und der Vermittlung des hypogastrischen Plexus.

Sehr interessant und zugleich beweisend scheinen die Präparate gewesen zu sein, die Benda im Verein mit Lotsch 1912 in der „Berliner urologischen Gesellschaft" im Juni demonstrierte. Sie konnten den lymphogenen Infektionsweg beweisen durch mikroskopische Bilder von Tuberkeln, die sie in der Wand der Lymphbahnen subepithelial bei erhaltenem Epithel gefunden hatten.

Dabei möchte ich noch einmal daran erinnern, dass auch Kaufmann in der Urethra die Tuberkel stets subepithelial gefunden hat und daher unter anderen eine Infektion auf dem Lymphwege vertreten wird.

Auch Benda und Lotsch betonen die Möglichkeit des sekundären Durchbruchs in die Kanäle.

Aus diesen vereinzelten Angaben, glaube ich, kann man aber zugleich einen Rückschluss auf die Seltenheit dieses Infektionsmodus machen und mit Morella sagen: „Die lymphatische Infektion kommt nur ausnahmsweise vor, die hämatogene ist die Regel."

*) Bauereisen erwähnt den gleichen lymphogenen Infektionsweg, ebenso Sugimura.

Für vereinzelte Fälle sei hier endlich auch noch der hämatogenen Infektion von einem Urogenitalorgan zum anderen gedacht, in denen also auch eine urogenitosekundäre Prostatatuberkulose vorliegt (Hueter-v. Baumgarten). Es wurde aber schon vorhin betont, dass ein solcher Infektionsweg zu den Ausnahmen gehöre.

Die intrakanalikuläre Infektion.

Die beiden inneren intrakanalikulären Infektionswege — beide also urethropetal — sind bei weitem die anerkanntesten.

Und wie schon zweimal, so muss auch hier durch eine theoretische Ueberlegung auf die anatomischen Verhältnisse hingewiesen werden, auf den auffangenden Sinus pocularis und den stromhemmenden Colliculus seminalis mit den seitlich liegenden Mündungen der Ductus ejaculatorii. Dieser mechanische Einfluss ist nicht immer gewürdigt, nicht immer anerkannt (Hueter).

Im übrigen dürfte die Entstehung der Prostatatuberkulose auf diesen Wegen mit dem herabfliessenden infektiösen Harn- oder Hodensekret kaum einer Erklärung bedürfen.

Es ist sehr viel darüber gestritten worden, ob eine derartige urethropetale Ausbreitung der Tuberkulose intrakanalikulär anzunehmen sei.

Die Ausbreitung der Tuberkulose im Urogenitalapparat.

Der fast unglaubliche Widerspruch der Meinungen (Völker) in dieser Frage ist aus Teutschländer's Zusammenstellung über die Samenblasentuberkulose ersichtlich.

Im einzelnen darauf, d. h. auf alle Autoren einzugehen, würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, immerhin ist eine Skizzierung der Anschauungen, der alten und neuen, für einen guten Ueberblick über Infektion resp. Infektiosität der Prostata bei der Tuberkulose unerlässlich. Denn es muss m. E. einleuchten, dass da, wo die urogenitoprimäre Prostatatuberkulose betont wird, auch der reni- bzw. testipetale Weg in erster Linie vertreten wird (Hueter, Krzywicki, G. Koch) und umgekehrt (v. Baumgarten, Krämer).

Historischer Ueberblick.

Dufour (Thèse de Paris 1854) trat vielleicht zuerst für eine testifugale Ausbreitung der Tuberkulose ein.

1888 inaugurierte dann aber Guyon, der vielleicht um der vordrängenden Symptome willen die Blasentuberkulose als das Primäre annahm, den reni- und den testipetalen Weg. Seine Autorität hat

lange Zeit, namentlich in Frankreich, allen Widerspruch niedergerungen, zumal er auch in Deutschland eine Reihe anerkannter Verteidiger fand.

Rokitansky war schon vordem für den Weg vom Nebenhoden zur Prostata und so zur Niere aufwärts eingetreten.

Lancereaux, Cornil und Ranvier glaubten auch an Guyon's Anschauung.

Virchow freilich hatte schon 1863 bei gleichzeitiger Nieren- und Hodentuberkulose den renifugalen Infektionsweg vertreten, ohne anscheinend recht durchdringen zu können (vgl. Janssen, Groschopf (Lit.)).

Ganz allmählich aber konnten doch exakte Versuche und Beobachtungen (Frank u. a.) für den renifugalen Weg sich Geltung verschaffen (Cohnheim 1881) und da war es in erster Linie J. Israel, der als ein energischer Verfechter der „primären Nierentuberkulose" auch die renifugale Ausbreitung befürwortete.

Vorher hatten bereits Collinet, 1883, und 1885 Steinthal auf Grund ihrer Beobachtungen den renifugalen Weg zu vertreten gesucht, der dann das Gift — wenn die Infektion über den Harnapparat hinausging — über die Prostata testipetal weitertrug (vgl. ebenso: Tapret, Heiberg).

Cayle kommt ebenso wie Steinthal zu dem Schlusse:

„L'infection bacillaire suit le courent de l'urine et remonte le cours du sperme" (1887).*)

Kocher (siehe R. König) trat ebenfalls für den renifugalen Weg ein.

So lässt sich aus diesen Literaturbeispielen die grosse Verwirrung der Meinungen noch am Ende des vorigen Jahrhunderts recht deutlich erkennen.

Entscheidend wirkten dann 1901 endlich die Publikationen v. Baumgarten's und Krämer's, welche durch langdauernde und zahlreiche Versuche die Theorie schufen, dass die Ausbreitung immer mit dem Sekretstrom erfolge, also renifugal und testifugal, und dass die Infektion in Hoden und Nieren hämatogen entstehe. v. Baumgarten's Versuche brachten eine neue Aera in diese Forschung und sind darum wichtig genug, hier kurz angedeutet zu werden.

Die Versuche Baumgarten's.

v. B. führte Tuberkelbazillen in die Harnröhre und Harnblase seiner Versuchstiere ein, ohne jemals Tuberkulose der Nieren oder der Hoden zu erzielen. Er behauptet also, dass die Tuberkel-

*) „Die bazilläre Infektion folgt dem Laufe des Harns und steigt entgegen dem des Spermas."

bazillen sich niemals gegen den Strom (Blut, Lymphe, Sekret) verbreiteten. Eine Fortpflanzung von der Prostata auf das Vas deferens und den Hoden habe er auch nie beobachten können, ebensowenig von Urethra und Blase zu Ureter oder Niere. (Nachbeobachtung 1½—2 Jahre später.).

Aktive Beweglichkeit fehlt den Tuberkelbazillen, ebensowenig können sie sich im Sekrete — wie andere Eitererreger oder Sekretparasiten — vermehren.

Positiv aber waren seine Versuche, Tuberkulose vom Nebenhoden aus auf Samenleiter und Prostata fortzuleiten. Freilich erkrankte stets nur der Samenleiter der infizierten Seite, so dass auch hier keine testipetale Infektion zu der anderen Seite festzustellen war.

Da die anatomischen Verhältnisse beim Menschen die gleichen waren wie bei den Versuchstieren, so glaubte v. B., diese Schlüsse vom Tier auf den Menschen übertragen zu können.

v. Baumgarten fand weitgehendste Bestätigung bei Theoretikern und Praktikern.

Harrison betonte den renifugalen Weg: „Dans le sens du cours de l'urine, de haut en bas“ (S. 40).

Hansen bestätigte experimentell die renifugale Infektion.

Krämer, Hueter, Jordan, Terrespon, Pels-Leusden und viele andere schlossen sich seiner Auffassung damals an.

W. Meyer konnte den Weg: Niere — Blase — Urethra — verfolgen und hebt hervor, dass man den Weg der tuberkulösen Infektion in der Blasenschleimhaut vergleichen könne mit den Spuren, die „den Weg des Fussgängers im Schnee markieren“.

Die wenigen entgegenstehenden Meinungen in jener Zeit konnten nicht standhalten.

Küster's Ansicht von der renipetalen Ausbreitung durch antiperistaltische Ureterbewegungen hatte nie grossen Beifall geerntet (Janssen, Franke).

Von Wildbolz' Versuchen betonten Krämer und Baumgarten, dass man sie mit grosser Vorsicht auf die menschliche Pathologie übertragen dürfe, da die Infektionsart als eine unnatürliche charakterisiert werden müsse. Wildbolz injizierte (1909) nämlich Tuberkelbazillen von der Blase aus direkt in den Ureter und bekam ascendierende Nierentuberkulose. „Er hoffte, so der nunmehr fast absolut bestrittenen Ascension der Nierentuberkulose zum Recht zu verhelfen.“

Aber das waren vereinzelte Angriffe; die Kliniker brachten andererseits soviel Material zusammen, das für die Baumgarten'sche Theorie sprach, dass kaum noch einer reni- oder testipetalen Ausbreitung gedacht zu werden schien (Reynaud, Rafin, Kümmel, Wandel, Casper, Knorr, v. Oppel, Frank, v. Büngner, Kälter und viele andere).

Beck citiert, wie auch andere, die Dauerheilung nach Kastration als einen Beweis, dass die tuberkulöse Infektion testifugal verlaufe und deshalb mit Entfernung des Grundherdes Heilung eintrat.

Das gleiche betonten Simon aus der Heidelberger (Czerny) und Haas aus der Tübinger Klinik (v. Bruns) 1901.

In diesem Sinne sprachen sich weiter aus Fritz König (Marburg, damals Altona), weiter Berger (Trzebicky), Groschopf, v. Frisch.

Und doch — trotz dieser vielen Bestätigungen — hatte die Sache einen Haken. Man fand immer noch hin und wieder Fälle, in denen eine testi- oder renipetale Infektion ganz ausser allem Zweifel stand.

Baumgarten selbst musste 1906 zugeben: „Es liegen aber aus der menschlichen Pathologie auch Beobachtungen vor, welche dafür sprechen, dass sich die Tuberkulose von der Prostata oder den Samenbläschen aus ascendierend zum Hoden oder von der Blase aus ascendierend bis zur Niere ausbreiten könne.“

Namentlich den kritischen Bemerkungen einer Autorität, wie Orth 1905, weiter den Ausführungen Kaufmann's, Chiari's, Teutschländer's u. a. musste stattgegeben werden.

Schon früher — das wurde jetzt von neuem hervorgeholt — waren 1874 Stopfer, 1876 Klebs, 1886 Simmonds und 1901 auf dem Chirurgenkongress Franz König (Berlin) für die beiderseitige Ausbreitungsart eingetreten.

Socin und Burkhardt hatten sich 1902 diesen Urteilen angeschlossen, da sie von 44 Fällen Prostatatuberkulose 14 mal Niere — Prostata, 3 mal aber Prostata — Niere als Ausbreitungsweg annehmen zu müssen glaubten.

1886 hatten schon Jani und Weigert aus Versuchen geschlossen, dass die Prostata nicht nur urogenitoprimär erkranken könne, sondern, dass auch von ihr aus eine „ascendierende Ausbreitung der Tuberkulose möglich, ja üblich sei“.

In seiner Arbeit aus dem Göttinger patholog. Institut (Orth) hebt 1889 auch Oppenheim hervor, dass man über den Ausbreitungsweg nicht einseitig entscheiden könne und dass man höchstens fragen dürfe, welcher Weg der häufigere sei.

Hansen konnte experimentell eine testipetale Infektion erzeugen (vgl. Völker).

Giese fand unter 14 Fällen von Urogenitaltuberkulose einmal eine renipetale Form.

Auch Hallé und Motz lassen gelegentlich die reni- oder testipetale Infektion gelten.

Ein Fall Llobet's dürfte ein Beispiel einer testipetalen Ausbreitung von einer protopathischen Prostatatuberkulose aus sein.

Eine Erklärung für diese doppelte Möglichkeit der Ausbreitung

gaben dann die Versuche, die 1906 v. Baumgarten mit Kappis zusammen angestellt hatte.

Wenn sie den Ureter nahe der Blasenmündung mit tuberkulös infiziertem Seidenfaden unterbanden, so erzielten sie eine renipetale Infektion.

„Weniger ausgesprochen als am Harnapparat war dieses Resultat der Unterbindung mit bazillärbeschicktem Seidenfaden am Vas deferens“ (v. B.).

Auch hier konnten sie beginnende testipetale Infektion konstatieren und Baumgarten nimmt deshalb an, dass die Hoden und Nebenhoden auch infiziert worden wären, wenn man lange genug gewartet hätte. „Jedenfalls,“ aber sagt er, „ist nach diesen Experimenten die Neigung der Tuberkulose des Vas deferens zur Ascension trotz absoluter Sekretstauung eine geringe.“

v. Baumgarten erkennt also eine reni- und auch testipetale Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose an, wenn eine Sekretstauung vorliegt (vgl. Fall Forkel*)); dann ist aber der Strom aufgehoben und ein Gegendenstromwandern liegt also nicht vor. „Als der gewöhnliche Weg der Ausbreitung dürfte daher auch bei der menschlichen Urogenitaltuberkulose die descendierende Ausbreitung (d. h. reni- und testifugal) anzunehmen sein.“ **)

Diese modifizierte Anschauung teilten auch 1905 dann Orth und Chiari. (Genauere Angaben bringt Kappis über diese Versuche.)

Für diese Zusammenstellung erscheint es mir von Wert, dass v. Baumgarten gerade von einer primären Prostatatuberkulose, welche die Mündung eines oder beider Ductus ejaculatorii verstopft, die Möglichkeit einer ascendierenden Propagation der Tuberkulose im Urogenitalapparat als Beispiel anführt (also die Ascension wird

*) Der Fall Forkel bietet für diesen Infektionsmodus ein klassisches Beispiel, weshalb er demonstrationis causa hier genauer wiedergegeben wird.

„36jähriger Phthisiker. Totale Verkäsung der linken Samenblase mit hochgradiger bindegewebiger Induration der Umgebung. Durch die schwieligen Veränderungen der Umgebung entstand eine ausgedehnte Verwachsung mit der hinteren Harnblasenwand, wodurch der Ureter der betreffenden Seite stenosiert wurde. Die Stenose führte zur Erweiterung und Stagnation; von der schwer tuberkulös erkrankten Harnblase her wurde die stagnierende Flüssigkeit infiziert, der tuberkulöse Prozess wanderte die Nieren hinauf. Die andere Seite, bei der die Ureterenmündung nicht verlegt war und demzufolge Stauung des Sekretstromes nicht bestand, blieb völlig intakt.“

Referat: Oberndorfer im Centralblatt f. allgem. Pathologie und patholog. Anatomie 1910, Bd. 21, p. 41.

Der Fall kann als einer der besten Beweise aus der Praxis für die Baumgarten'sche Theorie herangezogen werden.

**) Kuhn tritt freilich 1906 auch für den Weg, reni- und testipetal, d. h. also gegen den Strom ohne Sekretstauung ein.

gerade bei urogenitoprimärer bzw. genitoprimärer Prostatatuberkulose wichtig sein.

Es mag noch betont werden, dass v. Baumgarten die geringere testipetale Neigung der Infektion im Vas deferens damit erklärt, dass bei dem geringen Sekretionsdruck und dem dickwandigen, wenig nachgiebigen Rohre eine Ausdehnung desselben schwer zustande kommt, überdies das zähe Sekret ein leichtes Hin- und Hergeschwemmtwerden der festen Teilchen (also auch der Bazillen) nicht so gut wie beim Ureter im Urin gestattet.

Janssen betont sogar, dass am Vas deferens nie eine Sekretstauung, wohl aber eine Verödung des ganzen Kanals bei Verschluss eintreten könne.

In dieser Erschwerung einer testipetalen Ausbreitung liegt also eine Einschränkung des v. Baumgarten'schen Gesetzes. Mit v. Baumgarten's und Kappis' Versuchen decken sich nunmehr auch die Resultate Sangiorgi's, welcher eine testipetale Infektion nur erzielte, nachdem er den Sekretstrom sistiert hatte, dadurch dass er mittels schweren Hodentraumas die Spermatogenese zerstörte.

Auch Guyon's Versuche boten nun keinen Widerspruch mehr. G. injizierte nämlich Tuberkelbazillen in die Blase und ligierte den Penis für 24 Stunden. (Also Sekretstauung.) Er fand später dann im Nierenbecken und -Kelche Tuberkulose.

Guyon verlangte freilich eine Vorbereitung des zu infizierenden Organes, Alteration der Blase, Epithelläsionen oder ähnl. Weitere Bestätigung lieferten die Versuche Bernard's und Salomon's (vgl. Frank).

Hier unterstützen diese Ansicht auch Nicolt's Versuche, der beim Kaninchen das Vas deferens unterband und dann in das testale Samenleiterende Tuberkelbazillen einspritzte, um nach 2 Monaten Tuberkulose von Vas deferens — Nebenhoden zu finden.

Nachdem nunmehr die reni- oder testipetale Infektion wieder Geltung bekommen, tauchte auch von neuem die von Küster schon angeführte Antiperistaltik als begünstigendes Moment auf.

Frankenstein nimmt 1907 in einem Falle Antiperistaltik an.

Sawamura (1910) meint, dass durch antiperistaltische Bewegungen des Vas deferens, wie sie beim Coitus vorkommen sollen, vom erkrankten Colliculus seminalis aus her das tuberkulöse Virus hodenwärts angesaugt werden könne (vgl. ferner die Arbeit von Schindler aus dem Jahre 1907 u. a.).

Bender glaubt auch, dass der antiperistaltische Weg der Infektion, d. h. gegen den Sekretstrom, festgestellt sei (1912).

Völker erinnert an die Versuche Oppenheim's und Löw's (Virchow's Archiv 182, p. 32), nach denen unter gewissen Bedingungen die Aspiration von Bazillen von der Pars prostatica aus in

die Samenwege beobachtet werden könne, so dass also auch von der Prostata selbst zu den Samenbläschen eine testipetale Infektion denkbar sei.

Nach allen diesen Darlegungen wird man für jetzt die herrschende Meinung dahin präzisieren können:

„Die Verbreitung der Tuberkulose im Urogenitalsystem erfolgt gewöhnlich mit dem Sekretstrom“, also reni- oder testifugal (v. Baumgarten usw.).

„Andererseits wird aber auch von der Prostata, wenn sie zuerst tuberkulös wurde, eine nach den Nieren aufsteigende oder eine nach den Hoden ascendierende Tuberkulose fortgeleitet werden können (E. Kaufmann). Sekretstauung ermöglicht das Emporsteigen.“

Man wird zugeben können, dass die Entstehung der „descendierenden“, d. h. mit dem Sekretstrom fortschreitenden Tuberkulose durch den herabfliessenden bazillenhaltigen Harn oder das Sekret der Hoden ohne weiteres verständlich ist (vgl. Cornet). Wie aber das Heraufsteigen der Bazillen nach der Niere stattfindet, ob durch direkte Fortleitung in der Oberfläche oder in den Saftspalten (Rowsing) der Schleimhaut oder durch Zurückströmen des bazillenhaltigen Harnes durch Erschlaffung der Muskulatur, bleibt dahingestellt (Cornet).

Jedenfalls haben Lewin und Goldschmidt durch Versuche zeigen können, wie leicht die rückläufige Urinwelle Stoffe aus der Blase in die Niere befördert, und Courtade und Guyon konnten diese Tatsachen nur bestätigen (vgl. auch v. Baumgarten 1906).

Eigentlich sagt dieses eben angeführte Gesetz der Ausbreitung der Tuberkulose nichts sonderlich Neues, wenn man bedenkt, dass schon 15 Jahre vorher Orth auf dem Standpunkte war, dass er beide Infektionswege im System für möglich hielt (Oppenheim). Der Hauptwert der ganzen Anschauung liegt m. E. in der Begründung derselben und dieselbe erscheint so überzeugend, dass heutzutage wohl die meisten Kliniker und Pathologen diese Ansicht akzeptiert haben (Walker, v. Büngner, Benda (mit Einschränkung), Tillmanns, G. Koch, Beck, Posner, Völker, Orth, Chiari, Teutschländer, Albarran und viele andere).

Nur bei Tylinski fand ich 1911 den Passus, dass die Beeinflussung der Ausbreitung durch Sekretstauung sowie die testipetale Infektion nicht bewiesen seien. Er scheint z. Z. so ziemlich allein zu stehen mit seiner Meinung.

Rafin und Le Für vertreten nur den testifugalen Weg.

Socin und Burkhardt flechten dieser Ansicht noch den Ausspruch bei, dass die Ausbreitung im übrigen keinen bestimmten Regeln zu gehorchen scheine, höchstens, dass eine Beschränkung auf irgend-

eines der Systeme verhältnismässig häufig zu beobachten sei, wobei man die Prostata beiden Systemen zurechnen müsse.

Die sprungweise Ausdehnung der Tuberkulose wird in jedem Falle einer besonderen Erklärung bedürfen. Häufig kann es sich um multizentrische oder interne d. i. im System verlaufende hämatogene Infektion handeln. Allzu oft wird man sie auch nicht beobachten können.

Krzywicki meint dazu, dass bei Infektionssprüngen von Nieren zum Hoden die Prostata doch niemals ausgeschaltet würde und nur Ureter, Vas deferens und Samenbläschen gelegentlich übergangen werden könnten.

v. Büngner hält das diskontinuierliche Fortschreiten der Tuberkulose für „wesentlich seltener als das kontinuierliche". Gleiche Meinung vertritt Casper u. a.

Was aber ergibt sich aus diesen Ergebnissen für die Prostatatuberkulose?

Der Ausbreitungsweg mit dem Sekretstrom sei der häufigere — wurde anerkannt.

Daraus folgt, dass die Prostata bei ihrer centralen Lage zwischen beiden Systemen (E. Kaufmann) einer doppelten Infektionsmöglichkeit — intrakanalikulär — von Niere oder Nebenhoden ausgesetzt ist. Es darf demnach keineswegs wunderbar erscheinen, wenn die so bedingte urogenito-sekundäre Erkrankung noch mehr Anhänger besitzt, als die urogenitoprimäre. Nimmt man hinzu, dass auch auf dem Lymphwege und selbst auf dem Blutwege urogenitosekundäre Prostatatuberkulosen entstehen können, so erscheint es bei soviel Erkrankungsmöglichkeiten fast zwingend, die urogenitosekundäre Prostataaffektion in den Vordergrund zu stellen.

Bemerkungen zur urethrofugalen Ausbreitung und urogenitoprimären Prostatatuberkulose.

Wo aber eine testipetale oder renipetale Ausbreitung nachzuweisen ist, da wird man immer an eine urogenitoprimäre Prostatatuberkulose denken müssen, um so mehr, als ein isoliertes Erkranken der einzelnen Systeme keineswegs selten beobachtet wird (Rautberd).

So fand Heiberg unter 49 männl. Urogenitaltuberkulosen:

8 mal nur Harnorgane = 16,3 %,
18 mal nur Genitalorgane = 36,7 %,
24 mal beide Systeme affiziert = 47 %.

Oppenheim konnte konstatieren unter 37 männlichen Urogenitaltuberkulosen:

Isolierte Genitaltuberkulose = 13,5 %,
Isolierte Harntuberkulose = 27 %,
Kombinierte Tuberkulose = 59,5 %.

Gerade diese Tatsache lässt das Ueberwandern von einem System zum andern nicht ganz als das gewöhnliche erscheinen, sondern drängt — wenn eine testi- oder renipetale Ausbreitung nachweisbar ist — zur Diagnose der urogenitoprimären Prostatatuberkulose.

Es wird ja die Möglichkeit der Ueberleitung von einem System auf das andere über die Prostata von allen Seiten zugegeben (Krzywicki, Kaufmann u. a.). Schon Steinthal nahm ja diesen Weg für seine Nierentuberkulosen, die mit Hodentuberkulose vergesellschaftet waren, an (1885).*)

Aber schon Heiberg's und Oppenheim's Zahlen beweisen, dass dieses Uebergreifen durchaus nicht unbedingt erfolgen muss; auch Rautberd konnte 7 Fälle bringen, in denen das uropoetische System und ausserdem nur die Prostata erkrankt war; denn dass die Prostata in solchen Fällen zu beiden Systemen zu rechnen ist, habe ich schon betont.

Sehr energisch lehnt auch v. Baumgarten die häufige Annahme der Ueberleitung ab und plädiert in Fällen solcher urethrofugaler kombinierter Erkrankung für die urogenitoprimäre Prostatatuberkulose.

Wohl der energischeste in dieser Frage scheint Casper zu sein; er betont:

„Dass eine Tuberkulose der Blase gegen den Saftstrom zur Niere aufkriecht, halte ich für eine extreme Seltenheit. Wohl aber kann, wenn z. B. eine Nebenhodentuberkulose besteht, auf metastatischem Wege eine Nierentuberkulose zustande kommen. Auch das Umgekehrte kommt vor; es kann jemand eine Nierentuberkulose haben und eine Nebenhodentuberkulose bekommen, ohne dass ein kontinuierlicher Zusammenhang zwischen beiden besteht. — Wenn man also der leicht nachzuweisenden Nebenhoden- oder Prostatatuberkulose begegnet und auch Tuberkelbazillen im Harn findet, so darf man nicht daraus schliessen, dass es sich hier um eine von den Genitalorganen auf die Blase fortgeleitete Tuberkulose handelt. Nach der (eben mitgeteilten) pathologischen Statistik ist diese Auf-

*) Wenn Wildbolz 1913 betont, dass „die Nierentuberkulose, wenigstens bei männlichen Kranken, so oft mit Tuberkulose der Sexualorgane verbunden ist, dass diese beiden Lokalisationen früher als ein zusammengehöriges Krankheitsbild, die Urogenitaltuberkulose, aufgefasst wurden," so besagt das noch nichts für die Art der Ausbreitung und die Pathogenese der Tuberkulose; wohl aber besagt es, dass bei so häufigem gemeinsamen Vorkommen der Tuberkulose in beiden Systemen (Rafin 53%, Suter 57%, Wildbolz 71% von der Nierentuberkulose als Grundlage berechnet) der Gedanke an eine überleitende Infektion nahe liegt.

Immerhin gibt auch Wildbolz zu, „dass die Tuberkulose der Geschlechtsorgane und die Tuberkulose der Harnorgane ganz unabhängig voneinander entstehen können und nicht notwendigerweise voneinander abhängig sind".

fassung sogar unwahrscheinlich“ (Bericht der VI. Versammlung der Tuberkuloseärzte 1909, p. 56).

Casper fand auch bei nur 5 % seiner uropoetischen Tuberkulose eine Beteiligung des Genitalapparates.

Da ausserdem eine urogenitoprimäre Blasentuberkulose nach der heute verbreiteten Meinung — wenn sie überhaupt vorkommt — überaus selten ist (v. Hofmann, Guiard, Mouchet)*) und andererseits eine gleiche primäre Samenblasentuberkulose zwar vorkommt, aber der Prostatatuberkulose gegenüber auch seltener zu sein scheint (vgl. Teutschländer, Völker), so kann man diesen Ueberlegungen entnehmen:

Wo urethrofugale Infektion an Nieren oder Hoden nachweisbar ist, besteht auch mit grosser Wahrscheinlichkeit in der Mehrzahl der Fälle urogenitoprimäre Prostatatuberkulose.

Aber wenn v. Baumgarten, was er auch 1909 noch betont, mit Recht die reni- und testifugale Ausbreitung mit dem Sekretstrom als die gewöhnliche hinstellt, so muss die durch sie entstehende urogenitosekundäre Prostatatuberkulose vorläufig jedenfalls noch an erster Stelle, was die Häufigkeit anlangt, stehen bleiben.

Dieses Ergebnis wird man auch bis heute noch vertreten können, obwohl es schon eine erkleckliche Anzahl von Autoren gibt, welche die urogenitoprimäre Prostatatuberkulose und die von ihr ausgehende Ausbreitung vor jener hervorheben möchten.

So will Oppenheim das Centrum der Ausbreitung häufig nach der Prostata oder der Blase verlegen. E. Kaufmann weist darauf hin, dass „es gerade oft die hämatogen erkrankte Prostata sei, von der aus sich der Prozess nach den Nieren und den Hoden zu ausbreite“ (vgl. hierzu auch bei Davids 2 einschlägige Fälle No. 11 und 12).

Rowsing, Wittkamp, Wildbolz u. a. treten dieser Ansicht bei. Ebenso darf man Oraison, R. Koch und eine Reihe anderer Autoren, welche die urethrofugale Ausbreitung betonten, mit als Gewährsmänner heranziehen.

Da aber alle immer nur einen kleinen Teil ihrer Beobachtungen (R. Koch z. B. 6:71) für die Ausbreitung gegen den Strom oder besser urethrofugal verwenden können, so werden ihre Ausführungen an dem oben fixierten Gesetze kaum etwas ändern können, höchstens uns zwingen, bei allen Tuberkulosen der Prostata erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken, da sie eben „verhältnismässig häufig“ urogenitoprimär erkrankt.

Gewichtiger scheint mir aber eine Meinungsdifferenz bezüglich der Ausbreitung der Tuberkulose nur im Genitalgebiete, die bis in diese Tage hinein dauert.

---

*) Schapira u. a.

Schon Baumgarten hatte seinerzeit auf die erschwerte testipetale Ausbreitung der Tuberkulose in seinen zweiten Experimenten hingewiesen.

Janssen war weiter gegangen und behauptet, dass es eine Weiterentwicklung der tuberkulösen Entzündung entgegen dem Sekretstrom für das Genitalsystem gar nicht gäbe. Bei Erkrankung des Vas deferens träte keine Sekretstauung, sondern Verschluss und Verödung des Samenleiters ein.

Mit G. Koch zusammen, der bei gleichzeitigem Bestehen von Prostata und Hodentuberkulose die Infektion immer vom Hoden ableiten will, vertreten diese Autoren also einen streng testifugalen und einen vermittelnden, renifugalen oder renipetalen Standpunkt.

Ihnen wurden in den letzten Jahren aber sehr viel Gegenvorstellungen gemacht und auch die Klinik hat sich bemüht, nach dieser Seite hin Klarheit zu schaffen.

Als gewichtiger Gewährsmann für die testipetale Partei mag zuerst Benda genannt werden.

Zurückgreifend auf Guyon und Lancereaux hielt er bei der Genitaltuberkulose den testipetalen Weg für den vorherrschenden und tritt damit auch lebhaft für urogenitoprimäre Prostata- oder Samenbläschentuberkulose ein. Er fand unter seinem grossen Material niemals einen Nebenhodenherd ohne gleichzeitigen Herd in der Prostata oder den Samenbläschen. Wohl aber fand er Prostata- und Samenblasentuberkulose ohne Hoden- und Nebenhodentuberkulose (1912, Juni).

Auch Posner pflichtet Benda bei und meint, dass diese Ansicht zurzeit wohl von den meisten Pathologen geteilt werde.

Da in manchen Fällen, in denen die Prostata Ausgangspunkt der Tuberkulose war, dies klinisch nicht nachzuweisen war, so legt er auf klinische Beobachtungen keinen erheblichen Wert.

Ein Beispiel für beider Meinung bringen Wittkamp, Llobet und weitere Belege 1913 E. Löwenstein. Schon Steinthal, Cayle, und Frankenstein, Sawamura, Schindler u. a. wiesen auf die testipetale Infektion hin. Vgl. auch Franz König 1901 auf dem Chirurgen-Kongress in Berlin.

Neben Desnos kann sogar der im übrigen vermittelnde E. Kaufmann genannt werden, da er mit Rautberd Fälle unzweifelhafter testipetaler Ausbreitung von tuberkulöser Prostata aus beobachten konnte. Er hat auch mit Enderlen mittels Sekretstauung testipetale Infektion erzielen können.

Forgue kann ebenfalls mit einem beweisenden Falle aufwarten. Monod und Térillon äussern sich zu dieser Frage: „Il est bien rare, que par l'examen clinique et par l'anatomie pathologique on ne constate, que la tuberculisation de la prostate accompagne celle du testicule. Nous admettons dans la plupart de ces cas, que le développe-

ment primitiv de la tuberculose peut commencer dans les vesicules et la prostate.“ *)

Auch die Tatsache, dass die Prostatatuberkulose nach neuen Berechnungen häufiger als die Nebenhodentuberkulose auftritt (Westenhöfer), ist für die testipetale Ausbreitung als Beleg herangezogen worden.

Beweisend dürften auch alle schon citierten Beobachtungen sein, in denen eine protopathische oder urogenitoprimäre Prostatatuberkulose anerkannt war; freilich die isolierten Prostatatuberkulosen können über den Ausbreitungsweg nur Vermutungen zulassen.

Wirklich einwandfrei sind ja nach übereinstimmender Ansicht der meisten Autoren doch nur exakt durchgeführte Sektionen und selbst der pathologische Anatom ist oft nicht imstande, bei ausgedehnter Urogenitaltuberkulose den primären Herd zu bestimmen (Hueter u. a.)

So wird durch solche Einschränkungen die Zahl der zu verwertenden Fälle an sich schon sehr gering gegenüber der grossen Zahl pathogenetisch unklarer Urogenitaltuberkulosen. Und umgekehrt wird dadurch der Wert einer jeden einzelnen pathogenetisch sichergestellten Beobachtung ganz erheblich gesteigert.

Wenn man diese Tatsache berücksichtigt, so wird man zugeben müssen, dass die testipetale Infektion auch unter den schon besprochenen Fällen verhältnismässig oft bewiesen ist.

Nur einige der keineswegs seltenen Belege mögen hier Platz finden:

Experimentell konnte 1910 Sawamura feststellen, dass von der Blase aus testipetal eine Hodeninfektion erfolge, wofern durch Verlegung der Einmündungsstelle des Vas deferens Stagnation entstanden ist. Ein Ueberspringen des Samenleiters bei der tuberkulösen Ausbreitung habe er nicht gesehen; deswegen hält er auch eine lymphogene Ausbreitung theoretisch wohl für möglich, aber praktisch nirgends bewiesen. Tylinski hebt demgegenüber 1911 hervor, dass S.'s Versuche nicht beweisend seien, da der Lymphweg auch in Frage komme.

Die Praxis scheint eher Sawamura Recht geben zu wollen.

So glaube ich kaum, dass der Fall Frankenstein eine andere als eine testipetale Tuberkuloseausbreitung beweisen kann: Es handelte sich um eine Erkrankung von Prostatasamenblase und des anschliessenden Stückes des gleichseitigen Samenleiters bei intaktem Hoden und Nebenhoden.

Bei Krzywicki dürften 3 Fälle ziemlich eindeutig testipetal sein. Kr. selbst betont ja sogar, dass er für alle seine 14 Fälle von Prostatatuberkulose den centralen Herd in der Prostata sehen zu können

---

*) „Es ist sehr selten, dass man durch klinischen oder pathologisch-anatomischen Befund nicht konstatiert, dass die Prostatatuberkulose die Hodentuberkulose begleitet. Wir nehmen in den meisten Fällen an, dass die erste Entwicklung der Tuberkulose in den Samenbläschen und der Prostata beginnen kann.“

glaube, dass demnach also alle eine testipetale (und renipetale) Ausbreitung darstellen.

Auch Konitzer, R. Weir, Malinski und R. Koch liefern Beiträge für den testipetalen Ausbreitungsmodus.

So hat es beinahe den Anschein, als könne die Anzahl bewiesener testipetaler Genitaltuberkulosen eine recht erkleckliche werden, wenn man sich die Mühe machte, daraufhin die Literatur der Hoden- und Nebenhodentuberkulose zu prüfen.

Am belehrendsten müssen selbstverständlich recht frühe Erkrankungsformen sein.

Vergleicht man deswegen einmal bei Simmonds (v. a. 183: Die Frühformen der Samenblasentuberkulose) den Ausbreitungsweg der Tuberkulose, so finden wir unter 15 Fällen mit Samenblasentuberkulose folgende Ausbreitungsgruppen:

2mal isolierte Samenblasentuberkulose, Fälle, die für uns nicht Verwendung finden können.

1mal im Nebenhoden alter Käseherd, Samenblase beginnend erkrankt, Prostata und Harnapparat frei.

Es erscheint mir nicht zweifelhaft, dass man hier eine testifugale Ausbreitung mit dem Strom vor sich hat.

3mal alte Käseherde im Nebenhoden und Prostata, Samenblasen beginnend, Harnapparat gar nicht erkrankt.

Man wird hier über den Weg der Ausbreitung streiten können. Simmonds zählt alle drei noch zu den testifugalen Formen. Da eine Ablehnung ohne nähere Kenntnis der Fälle — nur durch Skepsis — mir für kritische Beurteilungen nicht geeignet dünkt, so stellen wir mit S. auch diese drei Fälle zur testifugalen Gruppe, die also 4 Nummern umfasst.

9mal fand S. Käseherde in der Prostata und Frühformen einer Samenblasentuberkulose. Die Käseherde, welche reiskorn-, linsen-, erbsen- und bohnengross und auch grösser waren, muss man doch ganz ohne Zweifel für älter halten als beginnende Samenblasentuberkulose.

Da ausserdem von dem übrigen Genitalsystem nichts als erkrankt gemeldet ist, so muss es berechtigt erscheinen, hier die Ausbreitung von Prostata zur Samenblase — also testipetal — anzunehmen. Somit wäre unter 15 Fällen männlicher Genitaltuberkulose 4 mal, d. h. $< 30\,\%$, die testifugale, 9 mal d. h. $= 60\,\%$ die testipetale Ausbreitung bewiesen. Da bei diesen 9 Fällen 4 mal Beteiligung des uropoetischen Systems besteht, so dürften 5 Fälle mit urogenitoprimärer Prostatatuberkulose übrig bleiben (die 9 Fälle sind natürlich nach dieser Ausführung sämtlich genitoprimär).

Ich will zugeben, dass man an eine Aspirationsinfektion der Samenbläschen (im Sinne Oppenheim's u. Löw's, Völker's) von der Prostata aus denken muss und dass dann vielleicht — bei späteren Unter-

suchungen solcher Fälle — immer noch keine weitere testipetale Ausbreitung erfolgt sei, sondern Prostata- und Samenbläschen in splendid isolation geblieben seien; aber diese Annahme will mir bei den vielen anders lautenden praktischen Beweisen recht gesucht erscheinen. Weit eher wird man sagen dürfen, dass die geringe Ausdehnung des Prostataherdes auch in der Prostata, wie in den Samenbläschen, erst beginnende Prozesse annehmen lassen muss und dass mit der Zeit die Infektion den einmal betretenen testipetalen Weg bei genügender Zeit weiter gewandert wäre.

Somit stehe ich nicht an, unter diesen 15 Fällen 9 mal = 60 % testipetale Infektion, gegenüber fast 30 % testifugaler Ausbreitung, anzunehmen.

Dass die Beurteilung solcher Beobachtungen aber sehr verschieden sein kann, beweist Simmonds mit seiner kritischen Auslegung selbst: „Unter den 9 Fällen ist 5 mal ausdrücklich angegeben, dass der tuberkulöse Herd noch sehr klein (bohnen- oder erbsen- oder linsen- oder reiskorngross) gewesen sei. Da es sich zudem um völlig feste, nirgends zerfallene Herde handelt, scheint es mir völlig unwahrscheinlich, eine Infektion der Samenblasen von solchen Herden anzunehmen. Es blieben somit nur 4 Fälle zu berücksichtigen, in welchen sich grössere Herde der Prostata vorfanden. Die Möglichkeit, dass in diesen Fällen die Bazillen durch die Ductus ejaculatorii in die Samenblasen gelangten, ist nicht ganz von der Hand zu weisen; wahrscheinlich ist mir ein solcher Vorgang indessen nicht, da es sich nicht um flüssige Massen, sondern um festen Käse handelt, der die Bazillen in sich schloss. Zudem muss ich eingestehen, dass ich unter dem Eindrucke der so überzeugenden Arbeiten von Baumgarten und seinen Schülern immer mehr zu der Einsicht gekommen bin, dass eine Infektion durch Verschleppung des Tuberkelbacillus in der dem Sekretstrom entgegengesetzten Richtung doch wohl nur ausnahmsweise vorkommen dürfte."

Dieser Epikrise möchte ich entgegenhalten, dass ja gerade auch Baumgarten testipetale Ausbreitung für möglich hält, wenn nur Sekretstauung vorliegt, und dass gerade Baumgarten als Beispiel für solche Fälle Herde in der Prostata (urogenitoprimär) erwähnt, die zur Verengerung oder zum Verschluss der Samenleiter bzw. ihrer Mündungen führten. — Bei den ausgedehnten Prozessen in 4 der Simmondschen Fälle wäre doch eine derartige Sekretstauung denkbar. S. selbst erwähnt darüber nichts.

Man wird ja auch keinesfalls an der Beurteilung dieser Fälle durch einen Forscher, wie Simmonds, einfach vorübergehen können; dennoch möchte ich in diesen Fällen, mindestens aber in den 4 mit progredienter Form, dazu neigen, den testipetalen Weg für den vorliegenden zu halten, und glaube, die Berechtigung hierzu dargetan zu haben.

In dieser Annahme haben uns die Simmond'schen Fälle eine

auffallende Vorherrschaft des testipetalen Weges vor der testifugalen Ausbreitung dargetan (9:4).*)

Und auch sonst ist es nicht zu bestreiten, dass die Zahl der eindeutigen testipetalen Erkrankungsformen keine geringe ist, ja beinahe die der sicher testifugalen überwiegt. Insbesondere für das Kindesalter konnten R. Koch und O. Pertik diesen testipetalen Weg als den häufigeren feststellen, vorausgesetzt, dass überhaupt innere Genitalien an Tuberkulose erkrankt waren. Auch der von Pillet 1904 publizierte Fall kann nur als Beispiel für die testipetale Infektion herangezogen werden; denn P. fand bei seinem Patienten anfangs Prostata, Samenbläschen und prostatischen Teil des Vas deferens erkrankt, Hoden, Nebenhoden und zugehörige Vas deferens-Partie klinisch frei von irgendwelchen Veränderungen. Im weiteren Verlaufe der Behandlung erkranken sodann der Nebenhoden, später der andere Samenstrang und die Blase. Man muss Pillet Recht geben, wenn er in diesem Falle das tuberkulöse Centrum in der Prostata sucht, ein Schluss, der hier so überzeugend war, dass P. diesen Infektionsweg überhaupt für den häufigeren gehalten wissen möchte.

Weshalb nun aber dieser testipetale Weg anscheinend bei der Ausbreitung der Genitaltuberkulose bevorzugt wird, das muss man dahingestellt sein lassen, denn einmal fällt die Beantwortung dieser Frage zusammen mit der Frage, weshalb die Prostata so oft genito- oder urogenitoprimär erkrankt (vgl. den nächsten Abschnitt). Zum anderen aber darf man, da nach Orth und den meisten Forschern der intrakanalikuläre Ausbreitungsweg der häufigste ist (1893), den Grund in den rein mechanischen Verhältnissen am Menschen suchen und annehmen, dass diese Verschleppung dem Gesetz der Schwere folgt. Damit wäre auch das Vorherrschen des renifugalen Weges ebensogut erklärt wie auch die von Kuhn betonte Möglichkeit testipetaler Ausbreitung ohne Sekretstauung.

Bei einer solchen Annahme muss man aber die Beweiskraft experimenteller Ergebnisse an Tieren etwas einschränken, da z. B. bei Kaninchen und Meerschweinchen die anatomischen Verhältnisse andere sind. Man kann darum auch die geringere Neigung zu testipetaler als zu renipetaler Ausbreitung trotz totaler Sekretstauung, wie sie Baumgarten fand, ausser mit den von B. selbst angegebenen Gründen weiter noch mit den beim Tiere veränderten Schwereverhältnissen erklären (Franz König 1901).

Uebersehe ich zum Abschluss dieses Kapitels noch einmal alles Für und Wider in der überaus umfangreichen Literatur über die Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose, so komme ich zu dem Schlusse, dass augenblicklich folgende Anschauung die herrschende zu sein scheint:

*) Vgl. auch die Schlussfolgerungen bei R. König (Bern).

„Bei der Frage nach der Ausbreitung der Tuberkulose im Urogenitalapparat des Mannes muss man die beiden Möglichkeiten der Richtung — die urethro-petale und -fugale anerkennen; es scheint aber, als wenn die Tuberkulose im Harnapparat meistens mit dem Sekretstrom (renifugal), seltener gegen denselben sich ausbreite und als wenn im Genitalapparat die testipetale Richtung bei weitem die vorherrschende vor der testifugalen sei.“

Für das Kapitel der Prostatatuberkulose bedeutet das so viel, als dass die Erkrankung auf die urogenitoprimäre und auf die urogenitosekundäre Form beinahe gleichmässig verteilt ist. Denn mit jener verknüpft sich die testipetale und die renipetale Ausbreitung, von denen die testipetale z. Z. warm befürwortet wird. Die sekundäre Erkrankung hat aber andererseits der Zufahrtswege so viele, dass man doch wohl nicht umhin kann, ihr, was die Häufigkeit anlangt, um ein Mässiges den Vorsprung zu lassen.

Immerhin zwingt das häufige Vorkommen einer urogenitoprimären Prostatatuberkulose zu einer Reform der alten Anschauungen von den Ausgangspunkten der Urogenitaltuberkulose.

Sehen wir von allen ausserhalb des Systems gelegenen Herden ab, so wird man also 4 Infektionscentren für die Tuberkulose im Urogenitalsystem annehmen können.

Zu den 1901 von Baumgarten genannten: Niere und Nebenhoden gesellt sich jetzt die Prostata, die ja nach Westenhöfer und vielen anderen vor dem Nebenhoden genannt werden muss, während die Samenblasen seit Simmonds, Teutschländer und Völker an vierter Stelle stehen können. Dass einige Autoren von diesen Centren die Prostata an die Spitze — der Häufigkeit der primären Erkrankung nach — stellen (Hueter, Krzywicki u. a.), wurden schon betont (1913 auch Wildbolz).

Die Harnblase*) hat als Centrum im Urogenitalsystem (d. h. als Ausgangspunkt der Infektion) sich niemals viel Freunde erworben (vgl. Guyon, v. Hofmann u. a.) und dürfte ausserdem noch hinter dem Hoden bei einer solchen vergleichenden Statistik rangieren.

Allgemeine acute Miliartuberkulose.

Anhangsweise soll hier noch an die dritte Form einer deuteropathischen Prostatatuberkulose erinnert werden, an die im Verlaufe einer acuten Miliartuberkulose auftretende Erkrankung.

*) Ueber die Häufigkeit von Blasentuberkulose als sekundäre Erkrankung nach Nierentuberkulose siehe Schloffer, Döring u. a.

Dass bei einer solchen allgemeinen tuberkulösen Infektion — wie jedes Organ im Körper — so auch die Prostata erkranken kann, dürfte selbstverständlich sein. Da bei ihrem Eintreten aber die Allgemeinerkrankung im Vordergrund des Interesses steht, so erübrigt sich eine eingehendere Besprechung. — Der Erkrankungsform nach nimmt sie eine Sonderstellung ein, indem sowohl eine urogenitoprimäre, als auch -sekundäre Erkrankung, immer freilich die deuteropathische Form vorliegen kann. Am ehesten lässt sie sich in Parallele stellen mit der multicentrischen hämatogenen Infektion, denn die Infektion erfolgt immer hämatogen.

C. Die Prädisposition der Prostata für die tuberkulöse Infektion.

Wenn man nach obigen Ausführungen guten Grund hat, zwar keine protopathische, wohl aber eine urogenitoprimäre Prostatatuberkulose als eine häufige Erkrankung anzunehmen, so drängt sich ganz unwillkürlich die Frage auf, warum gerade die Prostata im Urogenitalsystem bei sonst der Infektion günstigen Verhältnissen erkrankt.

Für Nieren und Hoden mit Nebenhoden ist die verhältnismässig häufige urogenitoprimäre, also auch hämatogene Infektion leichter erklärt. So betonte schon 1893 Ponfick sehr eindringlich, dass gerade die Harnwege als Ausscheidungsorgane in allen Fällen von Eiterherden im Körper in erster Linie gefährdet werden.

Dass die Hoden und Nebenhoden bei ihrer exponierten Lage leicht einmal Schädigungen ausgesetzt sind und dann einen Locus minoris resistentiae bilden, ist von Simmonds, Bardenheuer, Heimbach, Tylinski und vielen anderen betont worden.

Wie liegen die Verhältnisse für die Prostata?

Schon Guyon hielt 1888 bei seinen Versuchen eine Alteration der Blasenschleimhaut, d. h. also eine Vorbereitung für die Infektion für notwendig. — Das gleiche mag auch für die Prostata gelten. Jedoch muss man hier noch eine Trennung der prädisponierenden Momente vornehmen. Für die Prostata bestehen eine angeborene, d. h. physiologische Prädisposition, und eine erworbene Prädisposition — letztere erworben durch Gelegenheitsursachen.

Die angeborene Prädisposition des Organs zur Infektion bedarf keines anormalen Zustandes; sie besteht bei jedem männlichen Individuum, ob gesund oder krank.

Auf sie weist schon Weigert (Virchow's Archiv Bd. 103, p. 522 1886) hin, indem er sagt:

„Die Tatsache, dass Prostatatuberkulose anscheinend isoliert vorkommt, dass in der Hälfte aller Pyämien Eiterungen in der Prostata

und in den Samenbläschen sich finden, wird verständlich, wenn man sieht, wie die Prostata gar nicht selten von infektiösen Stoffen als Ablagerungsstätte benützt wird."

Die reichliche arterielle und venöse Gefässversorgung, ein vielverzweigtes Lymphgefässnetz im Verein mit einer für Sekretabsonderungen besonders günstigen centralen Lage (E. Kaufmann) ermöglichen ihr diese unangenehme Aufgabe im weitesten Masse.

R. König (Bern) betrachtet infolgedessen auch die Prostata als ein Depot für die Tuberkelbazillen, als „eine Brutstätte, in der diese reaktionslos bleiben oder sich unter geringeren Erscheinungen entwickeln können, um bei günstiger Gelegenheit auf die Nachbarorgane sich auszubreiten".

Seiner Meinung schliesst sich Rautberd an (1908).

Davids erklärt auch die Prostata für ein besonders geeignetes Organ, um infektiöses Material in sich aufzunehmen (1908).

Schon früher hatte Oppenheim, auf ältere Autoren gestützt, dieser Meinung Ausdruck verliehen (1889).

Auf Widerspruch bin ich in dieser Frage nirgends gestossen; deshalb mag hier nur noch kurz aneinandergereiht eine kleine Kasuistik folgen, die diese Meinung bestätigt.

Hinrichsen fand bei Pyämie mehrere Male Prostataabscesse und verweist zugleich auf Guillon und Beck, die beide nach Pneumonien Prostataabscesse erlebten.

Hansen beweist diese Prostataeigenschaft experimentell, wenn er bisweilen nach tuberkulöser Niereninfektion nur in der Prostata positive tuberkulöse Resultate findet.

Hunter weist in gleicher Meinung auf diese Prädisposition für alle Arten von Infektion hin, indem er den von den Franzosen deshalb geprägten Ausdruck le confluent génito-urinaire (Guelliot) und le carrefour (der Kreuzweg) génito-urinaire (Tuffier) citiert.

Marchildon fand bei chronischer Bacillurie typhique zweimal eitrige Prostatitis mit Typhusbazillen.

Im Anschluss an gewöhnliche Panaritien beobachteten Prostataabscesse Jacobowici, Hanau u. a.

Nach Carbunkel im Nacken: Tuffier, nach Furunkulose: Söhngen, Berg. Aehnliche Fälle beschreiben Routier, Lewisohn, Wilms, nach Influenza: Erich Franke, Desnos,*) Oberländer.

Herrescu fand in Prostataabscessen Gonokokken, Colibazillen, Staphylokokken, Diplobazillen und Friedländers'che Bazillen, Barbacci Kolibazillen. Jungano konnte einmal anaerobe Bakterien

*) Desnos betonte sogar, dass von der Urogenitalinfluenza vornehmlich die Harnröhre und die Prostata ergriffen würden.

züchten; Falkner berichtet von Prostatitis posttyphosa chronica usw. Da endlich auch die Tuberkelbazillen gar nicht selten bei solchen spezifischen Prostatitiden gefunden wurden, so kann man sich hiernach ein Bild von der Vielseitigkeit dieser Abscesse machen, zugleich von der allgemein anerkannten Tatsache, mit welcher Freigiebigkeit die Prostata allen Arten von Infektionserregern Unterschlupf gewährt.

Dabei wies u. a. Söhngen darauf hin, dass zwischen dem Entstehen des Ausgangsherdes und dem des Prostataabscesses eine Latenzzeit von Wochen, ja von Monaten bestehen kann — in seinem Falle waren es 10 Tage, — und dass es besonders auslösender Momente bedarf, um einen Abscess zu entwickeln.*)

Auch für die tuberkulöse Form der Prostataerkrankung ist oft auf ein ähnliches Latenzstadium hingewiesen (vgl. später unter Patholog. Anatomie), nachdem Curt Jani 1886 bei Phthisikern in der Prostata Tuberkelbazillen nachweisen konnte, ohne dass die Drüse makroskopisch und mikroskopisch nennenswert verändert war (Tapret, Béraud et Robin, 6 Jahre, Mitscherlich, 16 Jahre).

Dass im Blute von Phthisikern virulente Tuberkelbazillen existieren, ist eine seit längerer Zeit (vgl. Liebermeister und 1913 März E. Fränkel) behauptete und verteidigte Annahme. Gerade in jüngster Zeit glaubten auf Grund ihrer Untersuchungen vielfach Autoren diese Ansicht bestätigen zu können (Rumpf 1902, Lit.). Selbst im Blute bei beginnender Tuberkulose hat Kl. Kennerknecht in 100 % ihrer Fälle Tuberkelbazillen nachgewiesen. Diese hohen Zahlen sind freilich meistens skeptisch aufgenommen worden (Bacmeister und Rueben); man hat die mikroskopischen Befunde ohne Tierimpfung nicht für beweisend genug gehalten. Andere Autoren erhielten auch gänzlich oder zum grossen Teile negative Resultate (Querner, E. Fränkel 1913, April), vermittelnde Ergebnisse meldeten Krabbel und E. Rosenberg (1913). Wenn die Frage demnach auch noch keineswegs spruchreif ist, so wird doch von allen Seiten anerkannt, dass im Blute Tuberkulöser Tuberkelbazillen kreisen können, ohne dass allgemeine Miliartuberkulose einzutreten braucht. Differenzen bestehen in der Hauptsache über das Wann und Wie-oft solcher Funde.

Dann aber kann es keinen wundernehmen, wenn sich in einem Organ, welches derart als Ablagerungsstätte prädestiniert ist, von diesen im Blute kreisenden Bazillen bisweilen einige in der Prostata ansiedeln. Dass dem wirklich so ist, hatte bereits 1886 Curt Jani bestätigen können (Weigert).

Jani fand bei Phthisikern mit intakten Genitalien und Harn-

*) Vgl. weiter hierzu die Publikationen von Desormeaux (Abscess der Prostata bei Sepsis), Frommer (dasselbe bei Influenza), Haddon, Lamarque (ebenfalls Prostatitis bei Influenza), Cottet et Dural (anaerobe Prostatainfektion): citiert nach v. Frisch, im Handbuche der Urologie v. Frisch und Zuckerkandl, Bd. 3.

organen unter 6 Fällen 4mal Tuberkelbazillen in der Prostata. Er fand die Bazillen in der nächsten Nachbarschaft der Drüsenepithelien, einige Male zwischen den Epithelien oder mitten unter ihnen, einen Bazillus sogar im geronnenen Sekrete der Drüsen (im Lumen). Nach Orth muss man trotz dieses histologischen Befundes in diesen Fällen eine hämatogene Infektion annehmen.

Jani wurde seinerzeit zu diesen Untersuchungen durch Cohnheim's Ansicht von der Infektiosität des Spermas angeregt (1881).

Man hat Jani's Befunde bezüglich ihrer Glaubwürdigkeit vielfach angezweifelt, da er keine Tierimpfung gemacht habe und ohne diese kein Tuberkulosebeweis abgeschlossen sei.

So hat Walter 1894 in 272 Schnitten von gesunden Nebenhoden und Prostata bei 12 Phthisikern nicht ein einziges Mal Tuberkelbazillen nachweisen können, er lehnt Jani's Ergebnisse nicht ganz ab, verhält sich aber sehr skeptisch. Rohlf verwarf sie aber vollständig; gleichfalls negativ waren Westermeyer's Resultate.

Spano hingegen konnte 1893 dreimal unter 17 Fällen Tuberkelbazillen in dem angeblich gesunden Genitalapparate Phthisischer nachweisen. Bei Knochen- oder Gelenktuberkulose (vgl. Hjalmar Heiberg) gelang ihm aber der Nachweis nicht.

Ihm hat man mehrfach vorgeworfen, dass er nicht ganz gesunde, sondern initialtuberkulös infizierte Genitalien untersucht habe.

Das gleiche Schicksal ereilte die Versuche Landouzy's und Martin's. Auch sie fanden Tuberkelbazillen in angeblich intakten Genitaldrüsen, mussten sich aber lebhafte Zweifel gefallen lassen, da sie sehr progrediente Fälle zur Untersuchung ausgewählt hatten.

Mit gleichen Resultaten schlossen sich ihnen übrigens Sirena und Pernice an (siehe Kocher, S. 319).

Den exakten Versuchen Jäckh's 1895 und Nakarai's 1898 gelang es endlich, die Bedenken zu beseitigen und Jani's Versuche zu bestätigen.

Man wird eben mit Kockel sagen müssen: „In den von tuberkulösen Veränderungen freien Genitalorganen phthisischer Männer finden sich zwar nicht immer, aber doch nicht selten Tuberkelbazillen", deren Virulenz — wie anderen Orts betont wird — nachgewiesen werden konnte.

Auch Gärtner, Simmonds, Friedmann u. a. dürften als Verteidiger dieser Meinung angeführt werden, aus der Gärtner sodann die Möglichkeit tuberkulöser Infektion per cohabitationem vom Mann auf die Frau folgert.

Thelen's Befunde von Tuberkelbazillen im Urin von Phthisikern mit „gesunden" Nieren (1910) können weiterhin als Unterstützung herangezogen werden.

So hat man sich denn in der Jetztzeit die Ergebnisse Jani's zu

eigen gemacht (Orth); Socin-Burkhardt betonen, dass man sie als unzweifelhaft richtig annehmen kann.

Eine Erklärung war ja leicht gegeben, da man zu wissen glaubt, dass die Tuberkelbazillen die Nierenepithelien gelegentlich passieren können, ohne lokale Schädigungen anzurichten (V. A. Oppel), und es erscheint dies bei den winzigen Stäbchen um so eher glaublich, als P. Grawitz diese nicht gefährdende Passage sogar von den viel grösseren Schimmelpilzen 1877 hatte nachweisen können. (Vgl. hierzu im nächsten Kapitel die Tuberkulo-Bacillitis.) Auch die Tatsache der Bakteriurie (vgl. Marchildon: Bacillurie chronique typhique u. a.) ist eine Bestätigung dieser Annahme. Dennoch sind auch heute noch Einwände laut geworden.

Cunningham fand bei 66 Phthisikern mit gesundem Urogenitalsystem nur einmal Tuberkelbazillen = 1,5 % im Urin und auch dieser eine Falle ist ihm, da keine Sektion gemacht wurde, nicht einwandfrei.

Casper aber und mit ihm Wyssokowitsch, Sherrington, Rowsing (cit. nach Posner und Lewin) nehmen den Fund der Bacillen wohl als richtig an, setzen mit ihren Zweifeln aber an der Intaktheit des Urogenitalsystems an, d. h. sie nehmen in allen diesen Fällen lokale, wenn auch geringfügigste Alterationen von spezifischem Charakter an. (Dieser Einwand wird im nächsten Kapitel weitere Berücksichtigung finden.)

Dass aber ein solches latentes Vorhandensein von virulenten Tuberkelbazillen in der Prostata eine Prädisposition der letzteren für tuberkulöse Erkrankung darstellt, muss natürlich scheinen.

Weiter ist auch die Heredität als begünstigend für die Prostatatuberkulose herangezogen worden.

So betont v. Frisch: Für die Entwicklung der Prostatatuberkulose spielt die Heredität eine wesentliche Rolle. (Vgl. die tuberkulöse Dyskrasie bei Englisch.)

Desnos fand unter 35 Fällen 16 mal Tuberkulose in der Aszendenz.

Simmonds fand unter 26 Genitaltuberkulosen 13 mal hereditäre Belastung = 50 %.

Forgue betont, dass derartig Erkrankte seien: souvent prédisposé par l'hérédité.

Völker fand unter 37 Fällen nur 3 mal erbliche Belastung angegeben.

In den letzten beiden Greifswalder Fällen, die ich selbst beobachten konnte, bestand mehrfach in der Familie (Eltern und Geschwister) Tuberkulose.

Wenn man aber auf Weigert's Betonung zurückgreift, dass die Prostata eine Ablagerungsstärke für allerhand Infektionserreger ist, dann kann dieses Zusammentreffen mit hereditärer tuberkulöser Belastung gar nicht weiter wundernehmen. Ein so für die Tuberkulose schon

im allgemeinen prädisponierter Mensch wird in der von Infektionen leicht gefährdeten Prostata auch verhältnismässig leicht erkranken.

Diese Gefahr erhöht sich natürlich, wenn besondere Gelegenheitsursachen das Auftreten der Tuberkulose in der Prostata begünstigen.

Dabei mag gleich betont werden, dass unter solchen prädisponierenden Umständen auch ganz gesunde und erblich nicht belastete Männer an Tuberkulose der Prostata erkranken können.

Schon Kocher betont, dass eine jegliche Kongestion der Prostata — sei es, auf welchem Wege immer sie entstehe — das Eintreten einer tuberkulösen, wie auch jeder anderen Infektion begünstigen könne. Der Locus minoris resistentiae wird damit im Körper (protopathisch) oder im Urogenitalsystem (urogenitoprimär) geschaffen. Für urogenitosekundäre Erkrankungen kommen diese Momente natürlich auch begünstigend hinzu, sind aber für eine Erklärung der Infizierung nicht erforderlich.

Von diesem Gesichtspunkte aus ist auch die Angabe Simmonds' u. a. sehr gut zu erklären, dass jung verheiratete Männer, die — im allgemeinen — doch in einem Stadium starker sexueller Betätigung leben, verhältnismässig häufig an Prostata- oder anderer Genitaltuberkulose mit ihren Komplikationen erkranken.

Vielleicht ist in dem Falle von Hannemann — Prostatatuberkulose nach Prostatahypertrophie — auch die durch die Hypertrophie veranlasste Kongestion der Drüse das Anziehungsmittel für die Tuberkelbazillen gewesen. Einen gleichen Fall beschreibt bei einem 75 jährigen Krzywicki (Nr. XIV).

Schon im Beginn des 19. Jahrhunderts klagte Lallemend, Montpellier's berühmter Chirurg und Urologe, um 1820, die Masturbation, Exzesse in venere, ja „versetzte Krätze und vieles Biertrinken" des Auslösens von Prostataabszessen jeglicher Form an. Rose freilich sagt 1882 zu dieser Meinung, dass es sich in den beweisenden Fällen meistens um Exacerbationen älterer, schon bestehender Reizerscheinungen der Prostata gehandelt habe (v. Frisch). J. D. Gross in Philadelphia meinte als Ursache für Kongestionszustände der Prostata, 1860, annehmen zu können: „Geschlechtliche Exzesse, chronische Blasenhalsentzündungen, Strikturen, allerhand Mastdarmleiden als Prolaps, Hämorrhoiden, Fissuren, Fisteln, Oxyuren und Fremdkörper, ja endlich Medikamente: Purgantia drastica, Canthariden, Terpentin, am häufigsten aber die Onanie."

In dieser Ueberlegung einig mit Kocher zählt Oppenheim zunächst die Masturbation, sexuelle Exzesse und ähnliches auf, 1889.

Janssen weist auf Masturbation und Varicen, Martin auf Hämorrhoiden hin, da rectale Kongestionen Prostatakongestionen auslösen können, ebenso Collier u. a.

Kapsammer kann bei einem 17jährigen Manne mit Prostatatuberkulose häufige Onanie nachweisen.

v. Frisch hebt auch Exzesse beim Coitus, Meyer und Hänel den Coitus reservatus u. a. hervor. Seymour nennt Rectalerkrankungen, Exzesse in Venere, Masturbation.

Forgue: „Les excès de coit, la masturbation, la vie sédentaire — toute la série des congestions pelviennes." *)

Söhngen mag die Reihe der Gewährsmänner beschliessen: Er zitiert Erkältung, Ueberanstrengung (Reiten, Radfahren), sexuelle Exzesse, Missbrauch von Drasticis und betont für alle die rein disponierende Wirkung; zur Disposition müsse dann die Infektion hinzukommen.

Die meisten dieser vorbereitenden Gelegenheitsursachen werden ja in der Hauptsache das mannbare Alter von 20—60 Jahren betreffen.

Dies ist in noch viel höherem Masse der Fall bei der durch die Gonorrhoe verursachten Kongestion und somit Prädisposition der Prostata für die Tuberkulose.

Die Gonorrhoe wird als Anstifter des Locus minoris resistentiae bei weitem am häufigsten und energischsten betont, so dass Fürbringer, der bei Ausfluss aus der Urethra öfter Gonokokken mit Tuberkelbazillen vereint gefunden hat, gerade dem Phthisiker oder dem erblich Belasteten ganz besonders sorgfältige Prophylaxe für die Gonorrhoe empfiehlt.

Kasuistisches zu dieser wohl allgemein angenommenen Tatsache:

Simmonds fand unter 26 Urogenitaltuberkulosen 11mal Gonorrhoe in der Anamnese.

Schuchardt fand 1mal Gonorrhoe bei tuberkulösem Abszess der Prostata.

Er fand aber auch unter 6 Gonorrhoikern 2mal Tuberkelbazillen (keine Smegmabazillen!) ohne andere tuberkulöse Symptome.

Posner, v. Frisch nennen beide die Gonorrhoe als eines der wichtigsten prädisponierenden Momente.

Davids glaubte, diese Vorbereitung durch Gonorrhoe 3mal an seinen Präparaten erkennen zu können.

Weiter sind hier zu nennen: Thompson, Socin-Burkhardt, Albarran, Casper, Valentine und viele andere.

Schon 1876 betonte Klebs diese Form der Prädisposition, „indem in der Tat Fälle von akutester Miliartuberkulose vorkommen, die sich an eine gonorrhoische Erkrankung der Urethra und Prostata anschliessen, ohne dass in allen diesen Fällen eine vorausgegangene tuberkulöse Affektion nachzuweisen ist".

Crowder konnte an seinem grossen Materiale gleiches bestätigen.

---

*) „Exzesse beim Coitus, Masturbation, sitzende Lebensweise — alle Arten von Beckenkongestionen.

Forgue, Duplay, Reclus — dann namentlich Guyon — verdienen hier genannt zu werden, ebenso Krönlein (1877) u. a.

Janssen sagt, dass die Gonorrhoe für die gesamte Genitaltuberkulose ein wichtiges prädisponierendes Moment bilde. Urethratuberkulose in der Pars prostatica und Prostatatuberkulose sind häufig einer gonorrhoischen Infektion aufgepropft, betont 1912 Röpke, Melsungen.

Konitzer fand bei beiden Fällen, die er beschrieb, Gonorrhoe in der Anamnese.

Llobet hebt gleichfalls die Wichtigkeit der Gonorrhoe hervor.

Auf Gonorrhoe und Syphilis weisen Cornet, Schuchard, Saulmann, Fabry und andere hin.

Unter Völker's 31 Prostatakuberkulosen fand ich 5 mal Gonorrhoe erwähnt.

Oppenheim dürfte einer der wenigen sein, der nicht in die allgemeine Warnung mit einstimmt, er fand nur 1 mal unter 37 Fällen Gonorrhoe in der Anamnese.

Auch Lloyd meint, dass die Gonorrhoe nach dieser Seite überschätzt werde (Myles).

Er verschwindet aber unter der Zahl der Anhänger dieser Anschauung, zu denen auch Verneuil gerechnet werden darf, wenn er postgonorrhoische Blasenkatarrhe, acute und chronische Prostatitiden durch „septischen Katheterismus“ anführt.

Von einigen Seiten wird auch besonders der prädisponierenden Eigenschaft protrahierter Gonorrhoen hingewiesen, so z. B. von Flemming 1877.

Santos hat hervorgehoben: „Je älter die Gonorrhoe, um so häufiger die Prostatitis“, 1909. Er fand noch 5—14 Jahre nach der gonorrhoischen Infektion Gonokokken im Prostatasekret.

Moro konnte 1911 sogar in 7 % seiner Gonorrhoen noch nach 9—44 Jahren im Prostatasekrete Gonokokken finden.

Diese Beobachtungen lassen also eine sehr protrahierte Kongestion und damit auch Prädisposition der Prostata annehmen.

Auch Finger brachte 1898 einige Beispiele von der lang dauernden Infektiosität der Gonokokken in der Prostata (3, 5 und 7 Jahre!).

Goldberg freilich behauptete auf Grund seiner Erfahrungen: „Nach einiger Zeit gehen die Gonokokken in der Prostata zugrunde.“ Er führt zur Begründung aus: „In denjenigen Fällen, in denen man nach Jahren Gonokokken im Prostatasekret entdeckte, war inzwischen Cohabitation wohl kaum ausgeblieben; jedenfalls müsste diejenige Infektion, von der man die Persistenz der Gonokokken in der Prostata rechnet, unbedingt als die letzte Cohabitation nachgewiesen werden, wenn nicht der Einwand berechtigt sein soll, dass symptomlos — wie gewöhnlich nach Reinfektion — zu einer späteren Zeit Gonokokken in die Prostata gelangt sind.“

Auch Cohn fand nach 3/4—5 Jahren post infectionem in dem Prostatasekret seiner Gonorrhoiker trotz exakter, auch kultureller Untersuchung keine Gonokokken mehr, wohl aber sekundär hineingelangte Mikroorganismen.

Das ist aber für die Prädisposition zur Tuberkulose das Punctum saliens. Ob die Prostata infolge der Gonorrhoe durch Gonokokken selbst oder durch eine Sekundärinfektion gereizt, kongestioniert ist, bleibt gleichgültig. Dass die von der Gonorrhoe veranlasste Kongestion lange bestehen bleibt, wird auch von Goldberg nicht bestritten.

Im Gegenteil behauptet gerade Goldberg, dass die Ausheilung der Prostatitis postgonorrhoica eine Ausnahme sei und — „eine jede nicht ganz ausgeheilte Prostatitis stellt einen Infektionsherd dar".

Wie wichtig danach wieder die Gonorrhoe für die Schaffung eines Locus minoris resistentiae in der Prostata sein muss, erhellt aus der Häufigkeit der Prostatitis nach einer Gonorrhoe. Goldberg sagt: Die Hälfte der Tripperkranken bekommt Prostatitis.

Green fand unter 214 Fällen von Urethritis bei 66 % der Patienten die Pars posterior urethrae, unter 102 Fällen in fast 50 % die Prostata affiziert.

Dergleichen Erwägungen müssen die Gonorrhoe als ein gefährliches vorbereitendes Agens für die Prostatatuberkulose ansehen lassen.

Einen besonderen Hinweis als prädisponierende Momente verdienen hier endlich die postgonorrhoischen Strikturen, aber auch alle Urethrastrikturen, da durch sie zweifellos die durch Baumgarten als gefahrbringend bewiesene Sekretstauung ermöglicht wird.

Hierauf machen v. Frisch, Janssen u. a. besonders aufmerksam (Ebenso Seymour-Moulton u. a.) Umgekehrt meint freilich Hueter, „dass früher durch vorausgegangene Entzündungen (Gonorrhoe) zustande gekommene Obliterationen der engen Kanäle der Ausbreitung der Tuberkulose einen wirksamen Damm entgegensetzen". Ich habe diese Ansicht nicht weiter vertreten gefunden.

Als Beleg für die prädisponierende Eigenschaft der Gonorrhoe für die Prostatatuberkulose mögen diese Anführungen genügen.

Als ein weiteres die Auslösung der Tuberkulose begünstigendes Moment muss des Traumas erwähnt werden.

Es ist ja anerkannt, dass ein Trauma einen Locus minoris resistentiae für die Tuberkulose schaffen kann und die wenigen ablehnenden Meinungen (Wagner, Tuffier) dürften kaum ins Gewicht fallen. Gerade für belastete oder anderweitig tuberkulös erkrankte Individuen ist das Trauma oft von unglückseligster Bedeutung gewesen.

Posttraumatische Nierentuberkulose konnte 1907 Seeliger unter Orth's Leitung, ebenso Pels-Leusden u. a. experimentell belegen.

Posttraumatische Hodentuberkulose haben Simmonds und 1910 Tylinski auszulösen vermocht.

Die infektionsbegünstigende Eigenschaft des Traumas — der Quetschung — benutzte Bloch bei den Lymphdrüsen der Leistenbeuge als diagnostisches Hilfsmittel.

Es steht eigentlich auch der gleichen Auffassung für die Prostata nichts im Wege — nämlich der, dass durch ein Trauma ein Locus minoris resistentiae geschaffen wird, indem die Bazillen sich ansiedeln und wirksam werden, oder dass durch ein Trauma eine latente Tuberkulose in eine virulente umgewandelt werde.

Dergleichen Fälle beobachteten Fuller, Baldwein u. a. Hinrichsen führt auch einen Fall von tuberkulösem Prostataabscess an, bei dem der Patient einige Zeit vorher einen Fall auf das Gesäss erlitten habe.

M. Möller berichtet von einem 65 jährigen Manne, der nach Fall aufs Gesäss in sitzender Stellung einen Prostataabscess und dann eine allgemeine Miliartuberkulose bekam. M. nahm an, dass die Prostatatuberkulose durch den Fall auf das Gesäss ausgelöst sei.

Auch Pertik stellt sich bei der Kritik dieses Falles auf die Seite Möller's.

Andererseits muss man aber mit Englisch folgendes betonen:

„Quetschungen der Vorsteherdrüse kommen wegen der tiefen Lage verhältnismässig selten vor, wie die zahlreichen Beobachtungen über Quetschungen im Mittelfleisch ergeben, wo selbst bei ausgebreiteter Zerreissung der Harnröhre die Vorsteherdrüse unversehrt gefunden wurde. Die Verletzung tritt um so weniger ein, je weniger die Fascie perinei propria unverletzt gefunden ist (Terrillon). Sitzbein und Beckenknochen gewähren Schutz. Quetschungen sehen wir also selten bei grösseren Gewalten, aber um so häufiger bei Verrichtungen, wo kurze Stösse auf das Mittelfleisch ausgeübt werden, z. B. beim Reiten; endlich bei Verletzungen durch Fremdkörper vom Mastdarm aus."

Auch v. Frisch stellt sich im Handbuche der Urologie Traumen gegenüber als tuberkulosebegünstigend für die Vorsteherdrüse skeptisch.

„Durch ihre anatomische Lage erscheint die Prostata gegen die Einwirkung äusserer Traumen derartig geschützt, dass Verletzungen derselben nur selten beobachtet werden. Ein Trauma kann entweder von der vorderen Bauchwand oder vom Perineum oder vom Rectum aus auf die Prostata einwirken, endlich können Verletzungen der Drüse von der Urethra aus (falsche Wege!) erfolgen." Aber — was für die Tuberkulose der Prostata besonders wichtig erscheint — „Kontusionen der Prostata sind ganz exzeptionelle Vorkommnisse".

Nach Albarran existiert ein einziger sicher konstatierter Fall von konstatierter Kontusion der Prostata.

Velpeau hat denselben 1842 publiziert. „Die Kontusion erfolgte vom Damm aus; die Prostata fand sich von einer grossen Zahl kleiner Blutextravasate durchsetzt und war von zerrissenen Weichteilen umgeben."

Terrillon meint, dass durch einen einfachen Fall auf das Gesäss — nicht rittlings — eine gesunde(!) Prostata wohl kaum Schaden leiden könne, da ein jeder Stoss, der sie nicht direkt trifft, sich an ihrer weichen Umgebung erschöpft und die Prostata durch ihre relative Beweglichkeit ausweichen kann.

Oberländer steht vermittelnd, indem er meint, dass bei dem Träger unbewusst vorhandener pathologischer Prostataveränderungen nur auf die Drüse beschränkte Verletzungen durch Fall auf das Gesäss vorkommen können (vgl. Lohnstein, Erich Franke). Oberländer hebt dazu die individuelle Verschiedenheit hervor, indem er „geringes Fettpolster ad nates, besonders nahe der Anusöffnung gelegene Drüse, schlaffe Anusmuskulatur“ als begünstigend angesehen wissen will, so dass der Stoss mit voller Gewalt auf die Drüse wirken kann.

Die Betonung, die bei den eben angeführten Autoren auf eine isolierte Kontusion der Prostata gelegt wird, scheint mir aber für die Beantwortung der Frage nach der prädisponierenden Wirkung eines Traumas ebensowenig am Platze wie die, dass nur die Fälle verwertet werden, die nicht rittlings erfolgt seien (Terrillon). Für die Praxis kommt es doch nur darauf an, ob durch ein Trauma eine Prostatakongestion ausgelöst werden kann, ob also ein Trauma auch in der Prostata, wie an vielen anderen Körperstellen (Niere, Hoden), einen Locus minoris resistentiae für die tuberkulöse Infektion schaffen kann. Dabei ist es von geringer Wichtigkeit, wenn die Umgebung der Prostata mit affiziert ist; denn bei der ausgesprochenen Eigenschaft der Prostata, Infektionserreger in sich aufzufangen, wird sie, vor ihrer Umgebung, auf ein Trauma mit einer entsprechenden Infektion reagieren. — Nach meiner Meinung wird man die oben gestellte Frage unbedingt bejahen können; man wird sogar annehmen dürfen, dass auch bei ganz gesunden Menschen ein schwerer Stoss gegen den Damm, ein Fall rittlings auf den Damm eine „Kongestion“ der Prostata wird veranlassen können.

Wie sollte man anders z. B. folgenden, erst kürzlich in der Greifswalder Klinik beobachteten Fall erklären können.

„Es handelt sich um einen 23jährigen kräftigen Mann, der eine ganz belanglose Anamnese bot — auch keine gonorrhoische Infektion —, bis er eines Tages bei dem Versuche, aus Gefälligkeit eine Mütze von einem Strohdache herabzuholen, längs auf dem Bauche liegend von dem Dache herabglitt und mit gespreitzten Beinen gerade auf eine offenstehende Haustür zu reiten kam, also eine schwere Kontusion der Dammgegend erlitt. Eine äussere Verletzung am Damm, ein Knochenbruch waren nicht zu konstatieren. Die Harnröhre war nicht zerrissen, da er in der Klinik, in die er sofort geschafft war, immer seinen Urin spontan gelassen hatte. Blutiger Urin liess aber doch eine Kontusion der Urethra annehmen. — Katheterisiert wurde er, bei diesem Befunde,

gar nicht und dennoch entwickelte sich eine mässige Anschwellung der Prostata mit Druckempfindlichkeit und in dem nach entleerter Blase ausgestrichenen Prostatasekrete fanden sich Unmengen von Leukocyten — keine Gonokokken. Die grosse Zahl der Leukocyten zwang zur Diagnose: Prostatitis. Das Fehlen einer Gonorrhoe in der Anamnese, jeglicher tuberkulöser Erscheinungen und auch der Gonokokken im Sekret musste in diesem Falle doch an eine durch den Fall an einem gesunden Menschen ausgelöste Prostatareizung (Prostatitis) denken lassen." Meines Erachtens ist aber eine so vorbereitete Prostata ein Locus minoris resistentiae für die tuberkulöse Infektion und also dieser Fall ein Beleg für die Möglichkeit einer posttraumatischen Prostatakongestion.

Man wird demnach den Traumen für die Tuberkulose der Prostata, wenn auch kein allzugrosses Gewicht beimessen, so doch immerhin Beachtung schenken dürfen.

Wieweit freilich ein „chronisches", ein länger andauerndes Trauma in diesem Sinne wirksam ist, mag dahinstehen.

Bei vielen Autoren haben die chronischen Kontusionen die Schuld an der Auslösung der Tuberkulose tragen müssen.

So hebt v. Frisch die infektionsbegünstigende Wirkung von Reiten und Radfahren hervor. Freilich betont auch er (wie Oberländer), dass es sich wohl fast ausnahmslos um Exacerbationen schon vorher bestehender chronischer Entzündungsprozesse handle (1910). Dementsprechend fand auch Lewisohn unter 5 Prostatitiden einmal einen Stoss vom Fahrradsattel, einmal eine anstrengende Radtour, freilich auch einmal keinerlei frühere Prostataaffektionen, keine Gonorrhoe in der Anamnese.

Le Fur fand, dass bei Reitern, Velofahrern, Automobilisten u. a. die chronische Prostatitis relativ häufig sei (La prostatite des cavaliers). Verhoogen äussert gleiche Ansicht. Pezzer hat einmal bei einem Radfahrer vorübergehende Urinretention durch Prostatakongestion nach „ausgeheilter" Gonorrhoe konstatieren können (1894). Nur Christian glaubt, dass das Radfahren bei alten Gonorrhoikern unschädlich sei. Im übrigen scheint die erhebliche Majorität der Autoren solchen chronischen Reizen prädisponierende Wirkung zuzubilligen, wenn schon vorher Entzündungen bestanden haben (v. Frisch).

Endlich sei hier noch eines ganz speziellen prädisponierenden Reizes gedacht, auf den seinerzeit schon Frerich's hingewiesen hatte; es handelt sich um die prädisponierende Eigenschaft der Konkrementablagerung. Ausser bei Frerich's habe ich weiter keinen Hinweis auf diese Art der Kongestion gefunden.

Wohl aber könnte man an die Möglichkeit einer solchen Prädisponierung denken, in Analogie des von Ferranini und Oppenheim betonten Zusammentreffens von Nierensteinen mit Nierentuber-

kulose.*) — Dass Prostatakonkremente erhebliche Kongestionen in der Drüse auslösen können, wird weiter nicht zweifelhaft erscheinen. Auch Englisch betont in seiner ausführlichen Bearbeitung eingesackter Harnsteine, dass man bei Prostatakonkrementen vom Rectum aus häufig eine durch den chronischen Reiz ausgelöste, nicht unbeträchtliche Vergrösserung der Drüse feststellen könne.**) — So muss es also theoretisch durchaus denkbar erscheinen, dass eine so prädisponierte Prostata tuberkulös erkrankt. — Für die Praxis scheint es mir aber näherliegend, in den Fällen, in denen Konkremente und Tuberkulose beobachtet sind, an eine Verwechslung zu glauben, indem vielleicht verkreidete oder verkalkte alte Käseherde Prostatakonkremente vortäuschen können. Auf diese Verwechslung von Konkrementen mit Tuberkulose bei der Prostata haben Englisch 1904, Mastin 1884 und schon Barker 1848 hingewiesen.

Kapitel V.

Die pathologische Anatomie.

„Die Tuberkulose der Prostata zeigt dieselben anatomischen Bilder und die gleiche Reihenfolge charakteristischer Veränderungen, wie wir sie bei tuberkulöser Erkrankung anderer Organe zu sehen gewohnt sind (v. Frisch).“ ***)

Man wird demnach in der pathologischen Anatomie der Nierentuberkulose ebenso wie in der der Samenbläschen vielfache Analogien finden.

Darum mag der bazilläre Katarrh der Prostata zuerst besprochen werden, wobei es sich zugleich darum handelt, ob eine solche Erkrankungsform anzuerkennen ist oder nicht.

A. Der bazilläre Katarrh der Prostata.

Für die Nierentuberkulose hat nach de Keersmaker, d'Haenens, Tinel auch Pels-Leusden auf diese Erkrankung hingewiesen.

Für die Samenbläschen hat Völker, gestützt auf die Arbeiten

*) Vgl. hierzu auch Vaugham.

**) Busch erwähnt in seinem Lehrbuche der Chirurgie 1869, II, S. 364, dass gelegentlich durch den Reiz des Steines Abscesse in der Prostata entstehen können.

***) Forgue hebt das gleiche hervor mit den Worten: „Même unité de processus, même diversité de manifestations suivant ses degrés qu'on observe dans ces autres organes,“ d. h. gleicher Erkrankungsprozess, gleiche Mannigfaltigkeit im Auftreten entsprechend den Abstufungen, wie man sie in anderen Organen beobachtet.

und Anschauungen Simmonds' 1896ff., Kochel's und Teutschländer's diese Gruppe anerkannt.

Es handelt sich bei dieser Erkrankungsform um eine durch die Tuberkelbazillen verursachte Entzündung des Organes ohne jeglichen spezifischen Charakter, ohne Tuberkelbildung, ohne Riesenzellen — nur mit der Eigenschaft, dass in dem Entzündungsprodukt sich die Tuberkelbazillen meistens massenhaft (Simmonds) nachweisen lassen.

Darum spricht Pels-Leusden mit de Keersmaker von einer Tuberkulo-Bacillitis.*)

Simmonds (Virchow's Archiv 183) empfiehlt den Namen: bazillärer Katarrh, Teutschländer verzeichnet die Krankheit als desquamativen Katarrh.

Das pathologisch-anatomische Bild ist so, dass bei makroskopischer Beobachtung noch keine Veränderung an der Schleimhaut der Drüsen erkennbar ist, dass natürlich auch im Muskelgewebe mit dem blossen Auge Krankhaftes nicht festzustellen ist — und dass selbst das Mikroskop bisweilen noch keine oder nur geringe Strukturstörungen auffinden lässt. Es handelt sich zunächst also eben nur um einen exsudativen Katarrh der Drüsenschläuche und nicht eigentlich ihrer Wand oder gar des ganzen Muskelanteils der Vorsteherdrüse, vielleicht anfangs nur eine reine Störung im Chemismus der Drüsenzellen, in ihrem Stoffwechsel (vgl. Simmonds). Das Sekret aber ist meistens beladen mit Tuberkelbazillen, deren Nachweis selten schwer ist (Simmonds), und ist, da nach Kockel die Bazillen auch virulent sind, tierpathogen.

Gerade wegen dieser geringfügigen anatomischen Veränderungen — seien sie nun makroskopisch oder nur mikroskopisch zu erkennen — dürfte die Frage nach der Berechtigung dieser Krankheitsform noch keine abschliessende Beantwortung gefunden haben. Sie hat deshalb auch in die Lehrbücher (Orth, Kaufmann) noch keinen Eingang gefunden.

Aber schon 1889 haben Heller und unter seiner Leitung Schütt auf die rein bazilläre Erkrankung epithelbedeckter Flächen bei primärer Tuberkulose des Urogenitalsystemes hingewiesen.

1892 nahm dann Schuchardt auf diese Untersuchungen Bezug und hat durch eigene Beobachtungen bestimmt — er fand bei 6 Gonorrhoikern zweimal Tuberkelbazillen im Urethralsekret, ohne dass sonst anatomische Veränderungen im ganzen Urogenitalapparat festzustellen waren — für den bazillären Katarrh Partei ergriffen.**)

Schon 1886 hatte ja Curt Jani (vgl. oben) mit Weigert im Hoden und 4mal von 6 Fällen in der Prostata von Phthisikern Tuberkel-

*) Vgl. d'Arrigo, Jousset, Foulerton und Hillier, Pechère, Wildbolz (dort Literatur).

**) S. wird mehrfach der Einwand gemacht, dass es sich bei seinen Befunden um Smegmabazillen gehandelt habe, was S. selbst aber bestimmt ablehnen zu können glaubt.

bazillen nachgewiesen, ohne dass — auch mikroskopisch — pathologisch-anatomische Läsionen im ganzen Urogenitalsystem vorgelegen hätten.

Schuchardt griff diese Befunde auf. Er zweifelte nicht an ihrer Richtigkeit bezüglich des Vorhandenseins der Tuberkelbazillen — wie es s. Z. Walter, Rohlf, Westermeyer u. a. getan hatten —, aber er bezweifelte das intakte Urogenitalsystem; er hielt es für paradox, dass beim Nachweis von Tuberkelbazillen das Urogenitalsystem gesund sei. In dieser Meinung konnten ihn auch keineswegs die für Jani bestätigenden Arbeiten Jäckh's, Nakarai's, Gärtner's Kockel's, Friedemann's u. a. umstimmen.

Diese Autoren halfen sich, wie schon oben betont, mit der Erklärung, dass die kleinen Tuberkelbazillen Epithelreihen passieren können, ohne Schaden anzurichten, wenn die viel grösseren Schimmelsporen anstandslos durch das Nierenepithel hindurchgehen können, wie dies s. Z. Grawitz 1877 nachgewiesen hatte.

Dieser Vergleich mit der ungefährlichen Passage der Schimmelpilze findet sich mehrfach herangezogen in den Publikationen und als eine kräftige Stütze des Beweises benützt. Ich habe daraufhin die Arbeiten P. Grawitz aus den Jahren 1877—1881 durchgelesen und kann nicht umhin, an der Beweiskräftigkeit dieser Parallele mit den Schimmelpilzen zu zweifeln. Es sei darum gestattet, hierauf mit einigen Worten einzugehen.

Im Jahre 1877 publizierte E. Grawitz in Virchow's Archiv Bd. 70, p. 146 ff., Beiträge zur systematischen Botanik der pflanzlichen Parasiten . . .

Er berichtete daselbst von Experimenten, bei denen er Sporen von Penicill. glauc., Eurotium aspergillum glaucum, Mucor mucedo, Oidium lactis und anderen Schimmelpilzen in eine Vene oder Arterie seiner Versuchstiere einspritzte. Er fand darauf, dass ein Teil dieser Sporen „in der umgebenden warmen und stetig zirkulierenden Blutflüssigkeit zugrunde geht“. „Des anderen Teiles der Sporen, welche nicht so schnell aufgelöst werden, entledigt sich der Tierorganismus mittels Ausscheidung durch die Nieren. Es findet hierbei nicht eine Ruptur der Nierenkapillaren, etwa der Glomerulusschlingen statt, wobei mit dem austretenden Blute gleichzeitig die Sporen in die Harnwege gelangten, sondern ohne Vorhandensein von Blutkörperchen im Harn, ohne dass nach dem Töten der Tiere Hämorrhagien in dem Nierengewebe nachgewiesen werden konnten, enthielt der Harn der Versuchstiere oft recht zahlreiche runde Pilzzellen.“

Auf dieses in über 200 Versuchen immer gleichbleibende und in Hinsicht auf Krankheitserscheinungen negative Ergebnis stützt sich eine Reihe der Erklärungen der Jani'schen Funde.

Aber diese Nierenpassage der Schimmelpilzsporen ist keineswegs immer so reizlos, wie angenommen zu werden scheint. Richtig ist, dass die Sporen unter gewissen Bedingungen die Nierenepithelien passieren, ohne Schaden anzurichten. Aber nur unter gewissen Bedingungen, denn schon 1870 haben Grohé und A. Block durch Injektion von Schimmelsporen bei ihren Tieren eine schwere Erkrankung, eine Mycosis generalis acutissima, wie sie sie nannten, auslösen können.

P. Grawitz ging diesen Ergebnissen nach und fand (1880 publiziert, Ueber Schimmelvegetationen im tierischen Organismus, Virchow's Archiv 1880 Bd. 81, p. 355), dass die Schimmelpilze für gewöhnlich auf säuerlichen festen Substraten bei 10—20° vegetieren. Diese Lebensbedingungen finden sie im tierischen Organismus nicht. Gewöhnt man sie aber ganz allmählich an ein flüssiges alkalisches, 39° warmes Nährmittel, dann erzielt man mit diesen physiologischen Abarten jedesmal maligne Schimmelpilzinfektionen — eben die Mycosis generalis acutissima. Und diese dokumentiert sich gerade in den Ausscheidungsorganen, den Nieren, am ausgesprochensten; „nach der Reihenfolge der Krankheitsintensität betrachtet, stehen die Nieren oben an“ (P. Grawitz).

Mag man nun über Einzelheiten der Grawitz'schen Ergebnisse denken wie man will, als Tertium comparationis dürfte jedenfalls die Tatsache betont werden müssen und seine volle Berechtigung haben, dass die Schimmelsporen nur so lange ohne Zerstörung, ohne Schädigung die Nieren passieren, als sie im Tierorganismus nicht ihre notwendigen Lebensbedingungen finden, als sie für das Tier eben nicht virulent — nicht pathogen sind. Sobald sie diese Eigenschaft besitzen, wirken sie keineswegs mehr unschädlich, sondern vermögen schwere, ad exitum führende Krankheitszustände auszulösen.

Wendet man diesen Schluss nunmehr auch auf die Tuberkelbazillen an, so wird man zunächst feststellen müssen, dass diese im Menschen durchaus günstige Lebensbedingungen vorfinden, d. h. sie eben für den Menschen pathogen sind.

In Analogie zu den Grawitz'schen Resultaten ergibt sich sodann die Folgerung, dass eine unschädliche Nierenpassage oder, allgemeiner gesagt, eine unschädliche Epithelpassage für Tuberkelbazillen, sofern sie nicht abgetötet und dann apathogen sind, nicht vorkommen kann. — Es liegt mir fern, aus dieser Ueberlegung weitgehende Schlüsse ziehen zu wollen. Eines scheint mir aber doch durch sie erwiesen, dass man die s. Z. von Grawitz beobachtete ungefährliche Epithelpassage der Schimmelsporen nicht ohne weiteres in Parallele setzen darf mit ähnlichen Verhältnissen beim Tuberkelbazillus.

Im übrigen hat auch eine ganze Reihe von Autoren dieses nicht schädigende Durchdringen der Tuberkelbazillen durch Epithel-

reihen keineswegs anerkannt. Schuchardt nannte es — wie schon betont — paradox. Wyssokowitsch äusserte sich 1886: „Physiologische Abscheidung durch die Nieren findet weder bei Pilzsporen, noch irgendwelchen Bakterien statt, sondern das Auftreten pathogener Bakterien im Urin ist an eine lokale Erkrankung des uropoetischen Apparates gebunden.“ W. nennt als Kennzeichen einer solchen Erkrankung besonders wahrnehmbare Blutextravasate.

Ernst Meyer bemerkt in seiner unter Orth's Leitung 1895 entstandenen Publikation „über Ausscheidungstuberkulose der Nieren“ hierzu: „Blutextravasate habe ich nicht beobachtet; aber dass die Ausscheidung ohne Herde in der Rinde erfolgen könnte, kann ich nicht behaupten, da in allen unseren Fällen sich auch Tuberkel in der Rinde fanden.“

Auch die Resultate Asch's mögen hier Platz finden, aus welchen erhellt (1902), dass jegliche Ausscheidung des Bacillus pyocyaneus oder Staphylococcus pyogenes mit dem Urin auf eine Erkrankung des uropoetischen Systems hinweist (vgl. hier auch die Literatur über die Permeabilität der Nieren für Bakterien).

Casper, Neumann, Sherrington, Rowsing (s. bei Posner und Lewin) sind gleichfalls der Meinung, dass das Hindurchdringen der Tuberkelbazillen durch ein Organ irgendwelche Läsionen hinterlassen müsse (vgl. auch Rolly 1907). Spano's, Sirena's und Pernice's, Landouzy's und Martin's Ergebnisse lehnte man als Beweis der Jani'schen Anschauung (d. i. Bazillen im intakten Urogenitalapparat) ab, da man bei den hochgradigen Erkrankungen annahm, dass irgendwelche Läsionen — wenn auch makroskopisch nicht, mikroskopisch kaum erkennbar — in den betreffenden Organen bestehen müssten. — Vielleicht handelt es sich eben nur um Stoffwechselstörungen der Zellen, die im Beginn zu keinen pathologisch-anatomisch nachweisbaren Veränderungen führen, vielleicht nur um Toxinwirkungen.

Dass solche Arten von Schädigungen vorkommen, konnte Albu nachweisen, der im Harn von Phthisikern Alkaloide konstatierte. Er schloss daraus, dass bei Phthisikern wirklich in den Nieren toxische Substanzen ausgeschieden werden, eine Tatsache, die Ribbert sich aus den Stoffwechselveränderungen des Organismus und vor allem aus der Einwirkung der aus dem primär erkrankten Organ aufgenommenen Zersetzungsprodukte, deren angestrebte Ausscheidung die Nieren selbst erkranken lässt, erklärt.*) Und was hier, ebenso wie bei Heyn,

*) Diese Toxine nahm man bis vor kurzem als Ursache einer bald mehr interstitiellen, bald mehr epithelialen Nephritis an — ohne spezifische tuberkulöse Nierenveränderungen, analog den toxischen Nephritiden bei Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten (Salomon-Wildbolz u. a.). Erst in den letzten Jahren haben de Keersmaker's u. a. Ansicht von dem doch spezifischen

d'Arrigo u. a. von den Nieren gelten darf, kann höchstwahrscheinlich auch auf die als bakterielle Ablagerungsstätte sehr beliebte Prostata sinngemässe Anwendung finden.

Auch die Ansicht Kruse's mag hier zur weiteren Begründung herangezogen werden, der in Uebereinstimmung mit Hintze (citiert bei Nötzel 1903) folgenden Standpunkt vertritt: „Aus der Uebersicht über die bisherigen Publikationen ergibt sich, dass bei keiner Infektion, selbst nicht bei den echten Septikämien, eine regelmässige und reichliche Ausscheidung der Erreger durch die Sekretionsorgane stattfindet, solange dieselben nicht selbst Sitz von krankhaften Störungen sind, andererseits scheinen alle Drüsen auch bei vollständig gesunder Beschaffenheit für Bakterien, die auf dem Blutwege an sie herantreten, nicht völlig undurchdringlich zu sein (S. 379)."

Diese nur um ein geringes eingeschränkte Forderung einer Schädigung der secernierenden Drüse für die Möglichkeit einer Bakteriensekretion stellt mit aller Schärfe auch Nötzel 1903, indem er sich im Gegensatz zu wieder laut gewordenen anderen Meinungen äussert: „Ich folgere aus meinen Versuchsresultaten, trotz dieser geringen in ihnen enthaltenen Unregelmässigkeiten, dass physiologischer Weise, d. h. bei gesunden Organen, eine Ausscheidung der im Blutkreislauf vorhandenen Bakterien durch die Nieren nicht stattfindet und ebensowenig durch andere Drüsen."

Gleiche Meinung vertritt auf Grund seiner Versuche Kielleuthner, der im Urin von Phthisikern nur Tuberkelbazillen fand, wenn man Albumen nachweisen konnte. Diesem Resultat haben freilich Bernard, Ritter und Sturm widersprechen müssen.

Wenn man mit Wildbolz darum wird zugeben müssen, dass die noch umstrittene Frage der Durchlässigkeit der normalen Niere für Bakterien noch nicht definitiv beantwortet werden kann, so will es mich nach diesen Ausführungen doch dünken, als müsse man Schuchardt mit seiner Skepsis recht geben und in allen Fällen, in denen Tuberkelbazillen in einem Organ gefunden oder durch ein Organ ausgeschieden werden, auch eine Schädigung desselben annehmen (vgl. Maragliano's gleiche Anschauung); diese Schädigung braucht darum keineswegs makroskopisch, ja auch kaum mikroskopisch sichtbar zu sein.

Damit wäre eine wesentliche Stütze für das Vorkommen des bazillären Katarrhs geschaffen sowohl für die Nieren als auch für die Prostata. Die Funde Jani's, Jäck's, Nakarai's müssten eben als ein solcher aufgefasst werden, denn das Vorhandensein von Tuberkelbazillen verträgt sich danach nicht mit der Gesundheit des Organes.

Völker hilft sich für die Samenbläschen über dieses Dilemma

Charakter dieser Nephritiden die Diskussion von neuem angeregt, die bis jetzt noch nicht abgeschlossen ist.

hinweg, indem er — beiden Anschauungen gerecht werdend — zwei Krankheitsgruppen unterscheidet:

1. Die latent infizierte Samenblase. Hierher gehören als Paradigma die Ergebnisse Kockel's u. a. Die Franzosen sprechen dabei von „latentem Mikrobismus".

2. Den bazillären Katarrh, den er also mit Simmonds u. a. durchaus anerkennt und der sich bei den Samenbläschen charakterisiert durch das Vorkommen von Eiterzellen, desquamierten Epithelien, Spermatozoen und Tuberkelbazillen.

Analog würde man also im Prostatasekret bei bazillärem Katarrh vorfinden: Eiterzellen, desquamierte Epithelien, Corpora amylacea und Tuberkelbazillen und ausserdem wird es keiner anatomischen spezifischen Veränderungen bedürfen (daneben Böttcher'sche Kristalle*) und Posner'sche Lipoide).**)

Zur Zeit scheint diese Frage über die Berechtigung des bazillären Katarrhs noch nicht spruchreif zu sein, wenn sich die Zahl der Anhänger dieser Erkrankungsform auch erheblich vermehrt hat.

Ich möchte auch die Ergebnisse Liebermeister's und Bartel's hier heranziehen, die beide darauf aufmerksam machten, dass die Infektion mit Tuberkelbazillen nicht immer zur Bildung typischer Tuberkel führen müsse, sondern auch nur chronische, entzündliche Veränderungen zur Folge haben könne (vgl. Poncet, Heyn u. a.).

Und ausserdem gibt auch Völker zu, dass aus der latenten Bacillose sich später eine wirkliche Erkrankung des Organes entwickeln könne, dass man sie demnach als erstes Krankheitsstadium anzusehen berechtigt wäre. Damit leitet er also das Stadium der latenten Infektion (Jani, Kockel u. a.) in den bazillären Katarrh über (Simmonds, de Keersmaker, Pels-Leusden).

So scheint es nach allem doch, als verdiene der bazilläre Katarrh wesentlich mehr Beachtung, als man ihm bisher geschenkt hat.

Pathologisch-anatomisch kann man ja noch die Arbeiten Jani's und seiner Nachfolger (Jäckh, Nakarai u. a.) heranziehen, klinische Berichte aber, die auf diese Erkrankungsform hinwiesen, habe ich kaum gefunden (Schütt und Heller), es sei denn, dass man hier Guépin's Beobachtung registrieren will, der nach sorgfältiger Desinfektion von Eichel, Harnröhre und Blase in dem exprimierten Prostatasekret auch schon „in sehr frühen Stadien der Prostatatuberkulose" Bazillen nachweisen konnte.

Die Bazillosen, welche Poncet, Poncet und Leriche und Cotte mit Alamartine als „la Tuberculose inflammatoire" beschreiben, gehören nicht unter die Rubrik: Bazillärer Katarrh. Denn wenn ihnen beiden auch das Fehlen spezifischer Veränderungen,

*) Vgl. Fürbringer.

**) Vgl. C. Posner, H. A. Posner und Rapoport.

d. h. Tuberkel und Riesenzellen, gemeinsam ist, so fehlen der Tuberculose inflammatoire Poncet's doch keineswegs Organveränderungen, die das blosse Auge oder das Mikroskop aufzudecken nicht imstande wäre.

Poncet hat s. Z. La tuberculose inflammatoire bezeichnet als „Les manifestations bacillaires, dans lesquelles ou ne trouve pas de lésions specifiques" (1903).*) Nach Cotte und Alamartine unterscheidet er aber zwei Arten dieser Erkrankung:

1. „Une tuberculose septicémique, dans laquelle le bacille du Koch très virulent détermine une intoxication brutale de l'individu, sans lui laisser le temps d'édifier la moindre réaction tissulaire,**) und

2. une tuberculose inflammatoire aspécifique, dans laquelle le microscop ne révèle que des lésions inflammatoires banales." ***)

Aber dem bazillären Katarrh fehlen auch sogar diese „Lésions inflammatoires banales", welche nach den weiteren Ausführungen Cotte's und Alamartine's (Tuberculose des organs génitaux, p. 330) keineswegs unbedeutend, sondern sehr gut zu erkennen sind, insofern als es sich um Produkte einer chronischen Entzündung ohne spezifischen Charakter handelt.†)

Trotz dieser Vernachlässigung seitens der Praktiker möchte man aber doch glauben, dass ein solcher bazillärer Katarrh der Prostata manche sprungweise, diskontinuierliche Ausbreitung der Tuberkulose im Urogenitalapparate würde aufklären können und als Brücke angesehen werden dürfte in den Fällen, in welchen Nieren und Hoden ohne makroskopische Beteiligung der Prostata erkrankt sind, in denen bislang meistens multizentrische hämatogene Infektion††) angenommen wird (Hueter).†††)

---

*) Bazilläre Aeusserungen, in denen man keine spezifischen Veränderungen findet.

**) Eine septische Tuberkulose, bei welcher es durch den Koch'schen Bacillus zu einer brutalen Intoxikation des Individuums kommt, ohne ihm Zeit zu lassen, auch nur im geringsten im Gewebe zu reagieren.

***) Eine entzündliche, nicht spezifische Tuberkulose, bei der das Mikroskop nur gewöhnliche entzündliche Veränderungen aufdeckt.

†) Hierin sind auch die von Heyn beschriebenen Nierenveränderungen zu zählen, auf Grund deren Heyn auf S. 74 seiner Publikation zu dem Schlusse kommt, „dass man sie als Beweis werde gelten lassen müssen, dass auch in der Niere, wie z. B. auch in der Lunge, der Tuberkelbacillus nicht nur typische Tuberkel, wie längst bekannt, sondern auch einfache (vgl. = banales) Entzündungen hervorrufen kann, welche in Schrumpfung übergehen und wie jede andere Entzündung, die mit Zerstörung oder Verödung von spezifischen Gewebselementen einhergeht, mit einer Narbe ausheilen". „Ueber disseminierte Nephritis bacillaris Tuberkulöser ohne Nierentuberkel" (Virchow's Archiv 1901, Bd. 165).

††) Oder hämatogene Infektion von Niere zum Hoden, also innerhalb des Urogenitalapparates, oder lymphogene Infektion.

†††) Vielleicht hat R. König ähnliches vorgeschwebt, wenn er (S. 508) sagt:

B. Die spezifisch tuberkulösen Veränderungen der Prostata.

Allgemeines.

Orth fasst die mit spezifischen Gewebsveränderungen einhergehenden Bilder der Prostatatuberkulose folgendermassen zusammen: „In den frischesten Fällen bemerkt man einseitig oder doppelseitig nur allein käsige Herdchen, in deren Nachbarschaft frische graue Tuberkel sitzen; später nimmt die Verkäsung immer grösseren Umfang an, die Masse erweicht zuweilen im Innern und man findet dann oft eine grosse Höhle, mit einer weichen Käsemasse gefüllt und umgeben von festeren, trockenen gelben Massen, an die sich nach aussen oft nur undeutlich noch frische Tuberkeleruptionen anschliessen. Diese Kavernen können in die Urethra durchbrechen."

Im wesentlichen dürfte auch E. Kaufmann die Ansicht Orth's teilen, wenn er in dem betreffenden Kapitel sagt: „Es treten kleine, miliare Knötchen auf oder grössere käsige Herde, die dann auch allenthalben in dem Organ zerstreut sein können und oft bald central erweichen, so dass käsige Kavernen entstehen, während die äusseren Schichten sich schwielig indurieren können. Sehr oft erfolgt Perforation in benachbarte Höhlen, vor allem in die Pars prostatica urethrae, die sich breit in die Prostatakavernen eröffnen kann."

Will man demnach einen Versuch machen, die pathologisch-anatomischen Stadien zu schematisieren, so könnte man am besten vielleicht folgende 4 Hauptformen voneinander unterscheiden:

1. Das Stadium der Tuberkelbildung.
2. Das Stadium des Konfluierens der Tuberkel.
   a) Die Verkäsung.
   b) Die Abscessbildung.
3. Das Uebergreifen auf die Umgebung,
   a) auf das periprostatische Gewebe — und die nähere Umgebung —
   b) auf den ganzen Organismus, als acute Miliartuberkulose.
4. Das Stadium der Heilung.

Diese Einteilung lehnt sich — mit geringen, durch das Organ bedingte Abänderungen — an diejenige an, welche Völker für die Samenblasentuberkulose gibt. Man wird beobachten, dass die meisten Autoren einen ähnlichen Gedankengang bei ihrer Einteilung gehabt haben, was ja auch nicht wunder nehmen kann, da über die pathologische Anatomie der Prostatatuberkulose dank ausgiebiger Durchforschung im allgemeinen gleichmässige Anschauungen herrschen.

„In einzelnen Fällen scheint auch die Infektion ohne vorausgegangene — wenigstens ohne erkennbare — Beteiligung der Prostata direkt von der Blase (resp. Niere) in den Hoden fortgeleitet zu werden."

Albarran unterscheidet

die noduläre Infiltration,
die cavernöse Form,
die degenerative Form,
die Prostatitis mit Periprostatitis.

Bei Forgue finde ich den folgenden Hinweis: On rencontre aussi bien

la granulation grise,

mais il est rare de l'observer, que

la masse caséeuse,
l'infiltration diffuse,
la Caverne ou
le tubercule crétacé*)

Hallé und Motz (1902) trennen folgendermassen:

1. kleine Knötchenbildung als Anfangsstadium.
2. Grosse Knoten, die sich entweder im Stadium derber Infiltration oder der Erweichung oder der fibrösen Einkapselung resp. fibröser Induration befinden.
3. Eingekapselte Abscesse.
4. Tuberculöse Cavernen, die sich in der Regel nach der Urethra öffnen.
5. Besondere Formen diffuser, käsiger nekrotischer Infiltration.

Auch v. Frisch gliedert sich mit seiner Disposition den eben genannten an:

1. Auftreten disseminierter Körnchen,
2. Konglomerieren derselben mit nachfolgender Verkäsung oder eitriger Einschmelzung,
3. bindegewebige Induration und Verkreidung als Endstadien und Ausgänge in Spontanheilung.

Simmonds schiebt für die Samenbläschen zwischen den bacillären Katarrh und die eben genannten Formen das diphteroide Stadium ein. Er schildert dasselbe folgendermassen: „Auch hier ist makroskopisch wenig Pathologisches zu sehen, die Mucosa körnig, mit feinen Fetzen besetzt. Mikroskopisch ist das Epithel zerstört und durch eine Lage nekrotischer Massen ersetzt. Zwischen diesen und den tieferen Schichten der Mucosa und Submucosa finden sich unregelmässig angeordnete Rundzelleninfiltrate, dazwischen mehrfach Riesenzellen, vereinzelt typische Tuberkel" (S. 92/93).

Für die Prostata habe ich einen Hinweis auf eine derartige diphtheroide Erkrankungsform nirgends finden können. Da aber ohnehin ein strenges Schematisieren bei einer tuberkulösen Erkrankung er-

*) Man trifft ebensogut die graue Granulation an, aber sie ist selten zu beobachten, wie die Verkäsung, die diffuse Infiltration, die Kaverne oder die verkreidende Tuberkulose.

schwert wird durch die mannigfaltigsten Uebergänge von einem Stadium in das andere, durch gleichzeitiges Auftreten aller Stadien, so wird man mit der oben genannten Einteilung ausreichend alle Formen einer Prostatatuberkulose bezeichnen können. Die Schwierigkeit einer scharfen Trennung der verschiedenen Entwicklungsarten der Krankheit erhellt auch aus dem, was Marwedel (S. 557) über die pathologische Anatomie der Prostatatuberkulose sagt:

„Was das anatomische Bild der Prostatatuberkulose betrifft, so ist dasselbe ziemlich genau bekannt. In der Umgebung der Drüsenacini und ihrer Ausführungsgänge entwickeln sich zuerst kleine graue Knötchen, die sich allmählich ausdehnen und grösser werden . . . und es bilden sich typische Tuberkel mit epitheloiden und Riesenzellen; die Tuberkel vergrössern sich, konglomerieren . . . die Knötchen zeigen grosse Neigung zur Verkäsung. Entweder bilden sich zu gleicher Zeit an verschiedenen Stellen erbsen-, bohnengrosse Herde aus oder man findet oft bloss einen einzigen grossen Herd bis zu Haselnussgrösse im rechten oder linken Seitenlappen. In seltenen Fällen dehnt sich der Prozess der Verkäsung über die ganze Prostata aus, wobei dann ein ähnliches Bild resultiert wie bei gleichmässig verkästen Lymphdrüsen (Klebs).

An der festeren Kapsel findet der Prozess unter Umständen einen Halt, die Verkäsung demarkiert sich und es resultiert — das in unserem (Marwedel's) Falle ausführlich geschilderte Bild — eine totale Sequestration. Im weiteren Fortschreiten der Erkrankung stellen sich ulceröse Prozesse ein, es kommt zur Erweichung, zur Eiterung; dann bilden sich kleine Abscesse, die ausnahmweise sich zurückbilden oder durch Eindickung und Petrifikation zu heilen vermögen."

Soweit ein allgemeiner gedrängter Ueberblick über die pathologische Anatomie. Bemerkenswerte Meinungsverschiedenheiten finden sich unter den Autoren über dieses Kapitel kaum. „Die pathologisch-anatomische Entwicklung und der Verlauf der Prostatatuberkulose sind auf Grund eingehender Untersuchungen von Krzywicki, Simmonds, Marwedel, Desnos, Konitzer, Meyer und Hänel, Hüter, v. Frisch u. a. genau bekannt. — Es ist selbstverständlich, dass nicht immer alle Stadien der Erkrankung durchlaufen werden, sei es, dass schon in frühen Stadien der Exitus aus anderen Ursachen erfolgt, sei es, dass frühe Formen ausheilen, oder dass endlich die eine oder die andere Entwicklungsphase der Krankheit übersprungen wird. — Dem fügt Forgue noch an: Tantôt il n'existe qu'une seule classe de ces lésions, tantôt ou les y rencontre toutes associées" *) (vgl. Meyer u. Hänel).

*) „Bald existiert nur eine Krankheitsgruppe, bald trifft man sie alle vereinigt."

Der spezielle Teil.

I. Die Tuberkelbildung.

Einzeln besprochen, sei zunächst von der Tuberkelbildung in der Prostata erwähnt, dass auf sie von den meisten Autoren wenig Gewicht gelegt, dass sie oft gar nicht erwähnt wird.

Vorgeschickt mag das Bild der allgemeinen acuten Miliartuberkulose werden. Wie alle anderen Organe, so kann auch nicht zuletzt die Prostata an der Erkrankung beteiligt, von kleinen, grauen Tuberkeln übersät sein; es kann dabei eine mässige Vergrösserung des Organes resultieren.

Klinisch treten freilich die Prostatabeschwerden so wenig der Allgemeinerkrankung gegenüber hervor, dass ein gesondertes Hervorheben — auch bei Besprechung der pathologischen Anatomie sich erübrigt.

Aber auch die chronische Form der Tuberkulose der Prostata kann — wie oben gezeigt — mit Bildung feiner grauer Tuberkel beginnen.

1869 scheint Busch freilich diese Form noch nicht gekannt zu haben, denn er beschreibt in seinem Lehrbuche (S. 361) den Anfang der Erkrankung, „den er freilich nie anatomisch zu untersuchen Gelegenheit gehabt hatte“, mit gelblichen Körnern von Hirsekorngrösse.

Klebs und Krzywicki haben die grauen Knötchen nie in der Prostata gesehen und leugnen darum ihr Vorkommen ganz; sicherlich zu Unrecht, denn schon Marwedel hebt mit gutem Grunde hervor, „dass es nicht abzusehen sei, warum die Tuberkel nicht auch an dieser Stelle geradeso wie anderwärts vorkommen sollen“. Ihr Vorkommen bestätigen ebenso Orth 1893, Ziegler 1895, E. Kaufmann 1912 u. a.

Socin-Burkhardt äussern sich zu dieser Frage:

„Es ist bezweifelt worden, dass die Tuberkulose der Prostata in Gestalt miliarer Knötchen auftrete, doch mit Unrecht, denn man trifft dieselbe an, hier wie in anderen Teilen des Geschlechtsapparates, zuweilen bei Sektionen von Phthisikern.

Auch Rindfleisch vertritt nach Socin in Pitha-Billroth's Handbuch die gleiche Ansicht. v. Frisch betont, zugleich mit Begründung des seltenen Vorkommens dieses Stadiums der Prostatatuberkulose: „Man hat selten Gelegenheit, nur graue Knötchen zu sehen, ihr Vorkommen wird aber zu Unrecht vollkommen geleugnet.“

Bei Forgue heisst es: La granulation grise est la formation initiale, mais il est rare de l'observer;*) anderen Ortes führt er aus: „Il semble résulter de l'analyse des faits publiés, qu'on trouve à l'autopsie des lésions plus avancées, lorsque la prostate est seule atteinte, et qu'inversement

*) Die graue Granulation (die Tuberkelbildung) ist das Anfangsstadium, aber es wird selten beobachtet.

on observe les périodes de debut dans les cas de tuberculose géneralisée. Cette constatation n'a rien de surprenant, si l'on songe que l'allure rapide et précocement mortelle des altérations pulmonaires ne laisse pas le temps aux lésions prostatiques d'arriver aux périodes tardives, tandisque, si le processus reste localisée dans la glande, il peut atteindre avant la morte les dernières étappes de son évolution."*)

Forgue fasst damit meines Erachtens glücklich die springenden Punkte heraus, vor allem den, dass man dieses Anfangsstadium selten beobachtet, nicht aber, dass es selten vorkommt. Man wird doch annehmen können, dass alle weiter entwickelten Prostatatuberkulosen dieses Stadium passiert haben. Wir sehen es aber sehr selten, weil im allgemeinen die Patienten in dieser Entwicklungszeit des Leidens selten zur Obduktion kommen, es sei denn, dass die Tuberkulose generalisiert ist, dass eine allgemeine Miliartuberkulose herrscht. Und ob immer in den Fällen von Tuberculosis miliaris universalis der Prostata vom Obduzenten die nötige Aufmerksamkeit geschenkt ist, mag dahin stehen; immerhin können wegen der häufigen Betonung von der Seltenheit der miliaren Prostatatuberkulose Bedenken in diesem Sinne eine gewisse Berechtigung haben. Auch der Kliniker wird dieses Stadium selten beobachten, da es im allgemeinen fast symptomlos verlaufen kann und infolgedessen selten eine Indikation zum Eingreifen bietet. Diesen Ueberlegungen entsprechend findet sich in der Casuistik nicht gerade oft eine miliare Knötchenbildung beschrieben (Socin**) 8 von 44 Fällen). Meyer und Hänel publizierten 1893 einen Fall, bei dem das Prostatagewebe teils grössere käsige Herde, teils miliare Tuberkel von typischem Bau mit zahlreichen Riesenzellen zeigt. In dieser Zusammenstellung wird man wahrscheinlich die miliare Tuberkelbildung noch am ehesten zu Gesichte bekommen, da die gleichzeitig bestehenden späteren Stadien zu einem operativen Eingriff oder gar zur Sektion Veranlassung geben können (vgl. bei Krzywicki Fall VI, XII u. XIV).

Zur Frage der klinischen Symptome ist es nicht unwichtig, die Drüsen im ganzen — ihrem Volum nach — in diesem Stadium zu betrachten, da die aufdringlichsten Erscheinungen einer Prostataaffektion meistens in der durch Volumvermehrung bedingten Miktionsstörung bestehen.

Albarran meint nun: „Wenn die Veränderungen noch wenig

*) Nach dem Ergebnis der Publikationen findet man scheinbar bei der Autopsie fortgeschrittene Zerstörungen, wenn die Prostata allein ergriffen ist, und umgekehrt beobachtet man die Anfangsstadien in den Fällen allgemeiner Tuberkulose. Diese Tatsache hat nichts Ueberraschendes, wenn man bedenkt, dass der rapide und bald zum Exitus führende Verlauf der Lungenerkrankungen den Prostataaffektionen keine Zeit lässt, spätere Stadien zu erreichen, während, wenn der Prozess auf die Drüse lokalisiert bleibt, die letzten Entwicklungsetappen erreicht werden können.

**) Socin-Burkhardt, p. 48.

fortgeschritten sind, kann das Volumen der Prostata fast normal sein. In der Mehrzahl der Fälle erscheint die Drüse ein wenig vergrössert, bisweilen kann ihr Längsdurchmesser die Länge von 5 cm (gegen 2 bis 3 cm normaliter) erreichen und selbst überschreiten (vgl. Grunert's Uebersetzung)."

Ein anderer Franzose, Forgue, sagt für die Affektion im allgemeinen: „En général, le volume de la prostate a subi une augmentation plus ou moins considérable portant, soit sur la totalité de la glande, soit seulement sur l'un de ses lobes." *)

E. Kaufmann betont, wie die meisten deutschen Autoren, dass die Prostata im allgemeinen, jedenfalls auch im Stadium der Tuberkelbildung, nur wenig vergrössert sei (p. 935).

v. Frisch sagt zu diesem Thema: „Die Drüse erscheint bei dieser Form meist vergrössert, entweder in ihrem ganzen Umfange oder auch nur einseitig. Die Volumszunahme ist hauptsächlich auf eine Schwellung des periprostatischen Gewebes zurückzuführen."

Marwedel wieder: „Was das Volumen der Vorsteherdrüse in den früheren Stadien des Verlaufes betrifft, so braucht dasselbe gar keinen bedeutenden Veränderungen zu unterliegen. Meistens ist die Prostata allerdings ein wenig voluminöser und springt entweder nach dem Rectum oder nach der Harnröhre stärker vor."

So scheint es, als bestehe in diesem initialen Stadium der Krankheit, nach dem Urteil der meisten Autoren, meistens eine Vergrösserung der Drüse, freilich im allgemeinen eine nur unbedeutende. Die etwas differierenden und unsicheren Angaben über diesen Punkt erklären sich wohl am ehesten mit der seltenen Beobachtungsmöglichkeit der Prostatatuberkulose in diesem Stadium miliarer Eruption.

Auf der Oberfläche wird man dieselbe wohl nie erkennen können, da ein Durchschimmern durch die feste Kapsel nicht zu erwarten ist. Auf dem Durchschnitt erkennt man die ersten kleinen grauen oder graurötlichen Knötchen — typische Tuberkel — immer in der Umgebung der Drüsenacini und ihrer Ausführungsgänge (v. Frisch). v. Albarran hebt hervor: „Auf dem Durchschnitt erscheint die Drüse von Tuberkelknötchen durchsetzt, die von einer sklerosierten Zone umgeben sind und an Zahl und Umfang wechseln (p. 894 Uebersetzung von Grunert)."

Ueber die histologischen Verhältnisse äussert sich R. Virchow in seiner Geschwulstlehre (II, p. 686): „Der Ausgangspunkt der Tuberkel ist stets im Bindegewebe, niemals im Epithel oder im Innern der Kanäle. Als Matrix dient entweder, wie im Hoden und in der Prostata, das interstitielle Bindegewebe der Wand, namentlich der Schleimhaut . . .

*) Im allgemeinen ist das Volum der Prostata einer mehr oder weniger beträchtlichen Vergrösserung unterworfen, die entweder die ganze Drüse oder nur einen ihrer Lappen betrifft.

In letzterem Falle stellt sich der Prozess als eine tuberkulöse Schleimhautentzündung dar.“ V. gibt im folgenden zwar zu, dass bei der Weiterentwicklung dieser Entzündungsform der Gedanke an eine intratubuläre Entstehung auftauchen kann. Er hält im übrigen die Diskordanz der Ansichten (Carswell, Craigi und Curling, Heath, v. Herff gegen Demme und Villemin (cit. nach V.) für eine Folge vielfach mangelhafter genetischer Studien. — Diese einseitige Anschauung Virchow's, der demnach nur eine hämatogene Prostatainfektion mit Tuberkulose anzuerkennen scheint, hat mit der zunehmenden Erkenntnis über die Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose und über die Infektionswege der einzelnen Organe eine Aenderung erfahren müssen und so finden wir 1893 bei Orth eine beiden Infektionswegen — dem intratubulären und dem hämatogenen — Rechnung tragende Meinung ausgesprochen. „Aehnlich wie die Eiterung geht auch die Tuberkulose von der Wand der Drüsengänge aus, wo sich erst einzelne Tuberkel bilden, aus denen dann Konglomerate hervorgehen. Ebensowenig wie bei den Eiterungen darf man aus diesem Befunde den Rückschluss machen, dass die Bazillen von den Ausführungsgängen aus in die Prostata gelangt seien, obgleich dies gewiss die häufigste Infektionsart ist, da die Prostatatuberkulose in der Regel eine Teilerscheinung allgemeiner oder doch ausgedehnter Urogenitaltuberkulose ist, sondern auch bei hämatogener Tuberkulose ist die Lokalisation die gleiche, wie man aus den Befunden Jani's in nicht tuberkulösen Vorsteherdrüsen von Phthisikern schliessen kann, der 4 mal unter 6 Fällen einzelne Bazillen fand, welche stets in nächster Nachbarschaft der Drüsenepithelien, einige Male vielleicht sogar zwischen denselben, 1 mal endlich (1 Bacillus) im Lumen lagen (p. 296, 297).“

Auch v. Frisch betont: „Die Bazillen liegen mit Vorliebe zwischen den Epithelien und den nächst angrenzenden Schichten des Bindegewebes.“

Eine sehr genaue und instruktive Darstellung gibt uns Hueter 1904 unter Betonung, dass „zwar mitten in der Muskulatur sitzende Tuberkel vorkommen, dass aber die Prostatadrüsen eine auffällige Prädilektionsstelle für die tuberkulöse Neubildung geben. Die periglandulären Tuberkel scheinen am häufigsten vorzukommen“; intraglanduläre Tuberkel beobachtete Hueter unter 11 Fällen nur einmal ausgesprochen (p. 290).

Aus der genauen Beschreibung Hueter's über seine Fälle I u. VIII stellte Frisch folgende übersichtliche Schilderung zusammen: „Die miliaren Knötchen sitzen teils zwischen den Drüsenräumen in der Muskulatur, teils ist ihr Bildungsort näher an die Drüsen herangerückt und subepitheliale Tuberkel sind nicht selten. Durch Verschiebung des Epithels können dann halbmondförmige Räume zustande kommen. Doch der Prozess kann noch weiter gehen; das den Tuberkel überziehende Epithel wird durchbrochen, geht zugrunde und der Tuberkel

ragt dann frei in das Drüsenlumen hinein. Die Tuberkel erscheinen häufig in den Drüsenraum eingestülpt, etwa wie der Glomerulus in seine Kapsel, nur mit dem Unterschiede, dass sie nicht gestielt waren, sondern mit breiter Basis aufsassen und dass das das Knötchen überziehende Epithel stets fehlte. — Oft sah man auch den Tuberkel mitten im Drüsenlumen liegen, durch eine schmale, ringförmige Spalte von dem vollkommen intakten Epithel getrennt. Das Prostataepithel scheint im Bereiche des Tuberkels schnell zugrunde zu gehen. Eine aktive Beteiligung desselben an dem Aufbau des Tuberkels konnte nicht nachgewiesen werden. Wo sonst Drüsen noch erhalten sind, sind sie atrophisch, durch Tuberkel- und Granulationsgewebe komprimiert. Einige Drüsenbläschen sind erweitert, oft werden ganze Gruppen solcher Drüsen bemerkt, die nach Durchbruch der dünnen atrophischen Septen zu Cysten konfluiert waren. Das Epithel ist in den cystischen Räumen atrophisch, abgeplattet. Die Drüsenlumina waren teils leer, teils enthielten sie abgestossene Epithelien, Leukocyten oder feinkörnige Gerinnungsmasse. Corpuscula amylacea fehlten in der ganzen Prostata vollständig. Eine produktive Wucherung der Drüsenepithelien konnte ich nicht beobachten (v. Frisch p. 698 nach Hueter p. 265, 278 ff.)."

Diese produktive Wucherung wird von Albarran andererseits als sehr beträchtlich und höchst charakteristisch für die acute miliare Form der Tuberkulose der Prostata bezeichnet. v. Frisch und die meisten anderen Autoren widersprechen dieser Ansicht aber.

Socin und Burkhardt schreiben dazu: „Sie (die Tuberkel) entstehen in der Nähe der Acini und der Drüsengänge, bestehen mikroskopisch aus Rundzelleninfiltrationen mit Riesen- und epitheloiden Zellen in typischer Anordnung. Grössere Anhäufungen folgen den Verzweigungen der Drüsenschläuche, welche komprimiert werden. An anderen Stellen sieht man auch Dilatation und Desquamation des Epithels."

Simmonds fand die Bazillen in wechselnder Zahl am häufigsten an dem Uebergange der Epithelien in das Bindegewebe.

Forgue in Duplay und Reclus Handbuch: „La région histologique, ou se font les dépôts tuberculeux primitifs, paraît être la zone péri-acineuse" *) (vgl. auch bei Cornet II, p. 1217, 1907).

Aus diesen Schilderungen, namentlich der Hueter's und v. Frisch's folgt, dass nach den heutigen Forschungen die periglanduläre Entwicklung der miliaren Knötchen den Vorrang hat vor der intraglandulären. Hueter fand letztere eigentlich nur einmal. Die alte Virchow'sche Anschauung tritt also wieder mehr in den Vordergrund und — was mich für die Pathogenese wichtig dünkt — der häma-

*) Die histologische Entstehungsregion der ersten tuberkulösen Depots scheint die periacinöse (periglanduläre) Zone zu sein.

togene Infektionsweg erfährt eine überaus wichtige Betonung. Das aber wird wieder ein neues, wesentlich unterstützendes Moment für protopathische, namentlich aber urogenitoprimäre Prostatatuberkulose sein können und so zugleich mitreden für die Möglichkeit einer reni- und testipetalen Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose.

II. Das Stadium des Konfluierens.

Die Verkäsung.

„Die grauen Tuberkelmassen neigen zu rascher Verkäsung" (v. Frisch); in dieser Eigenschaft wird auch ein Grund liegen für das seltene Beobachtetwerden der miliaren Eruption; konnte doch Hueter unter 11 Fällen nur zweimal (I, VIII) eine solche miliare



Fig. 1.
Käsige Tuberkulose der Prostata. Sektor aus dem linken Lobulus. Vergrösserung $2^1/_2$ fach.

Tuberkelbildung beobachten, und auch diese nur vergesellschaftet mit beginnender Nekrose, Verkäsung an anderen Punkten der Drüse; 8 mal aber bestand ausgebreitete Verkäsung, ein Verhältnis, das in den meisten anderen Publikationen ähnlich ist, wofern nicht einzelne Fälle an noch weitere Entwicklungsstadien abgegeben werden.

Forgue: „La granulation jaune, en voie de ramollissement, et plus fréquemment rencontrée."*)

Nach allen Statistiken dürfte eben dieses Stadium der Verkäsung das häufigste sein (Krzywicki, Oppenheim, Marwedel, Simmonds usw.).

Die Zahl und Grösse dieser Käseherde ist sehr verschieden. Fig. 1 bringt in zweifacher Vergrösserung einen schmalen Sektor aus einer

*) „Die gelben Granulationen, auf dem Wege zur Erweichung, werden viel häufiger angetroffen."

solchen tuberkulösen Prostata. Dieselbe stammte von einem 30jährigen Manne und zeigte neben einzelnen feinen grauen Knötchen eine Menge (10—12) von mehr als hanfkorn- bis über kirschkerngrossen Herden, deren Inhalt in eine weiche, bröckelnde Käsemasse verwandelt war. Die grössten Käseherde schienen an der Drüsenperipherie zu liegen, aber auch im Lobus intermedius fanden sich Anfänge. Der Eingang der Ductus ejaculatorii, der Utriculus waren makroskopisch nicht verändert, wie denn auch die ganze Vorsteherdrüse, das mag hier auch betont sein, kaum nennenswert vergrössert schien. — Dieses Bild nimmt eine Mittelstellung ein zwischen den v. Frisch geschilderten Stufen der Ausbildung: „Manchmal findet sich in einem oder auch in beiden Seitenlappen eine grössere Anzahl von hanfkorn- bis erbsen- oder bohnengrossen käsigen Knötchen (vgl. die Fälle Simmonds), in anderen Fällen ist wieder die ganze Substanz eines Seitenlappens in eine käsige Masse verwandelt."

Marwedel fand oft nur „einen einzigen Herd bis zu Haselnussgrösse im rechten oder linken Seitenlappen". „In seltenen Fällen dehnt sich der Prozess über die ganze Drüse aus." So fand er einmal die ganze Drüse sequestriert, gelöst in ihrem Bette sitzend, aus dem sie sich bequem wie ein knöcherner Sequester aus seiner Lade extrahieren liess.

In diesen grossen Nekroseherden findet man — analog wie in anderen Organen — häufig centrale Erweichung und Kalkablagerung. Von Interesse sind die Befunde Hueter's, der 6mal die bindegewebige Abkapselung eines solchen Herdes, wie man sie nicht allzuselten beobachtet, durchbrochen fand und von hier aus ein Weiterumsichgreifen des Prozesses.

Delbeau beschreibt Granulationen dicht unter der Harnröhrenschleimhaut. Guyon einen solchen ähnlichen Fall, bei dem das Epithel durch käsige Massen abgehoben schien.

Socin-Burkhardt schildern diesen verkäsenden Prozess: „Selten verbreitet sich die Erkrankung über den grössten Teil der Drüse in gleichartiger Weise, ehe es zur Ulceration kommt. Es entstehen dann Formen, welche vollkommen mit der käsigen Infiltration der Lymphdrüsen übereinstimmen . . . Häufiger aber bleiben die Herde diskreter und wachsen nicht über Erbsen- oder Bohnengrösse hinaus. In diesem Zustande kann wohl die Drüse lange Zeit verbleiben, ohne dass es zu weiteren Veränderungen kommt."

Es erübrigt sich, weitere Autoren über dieses Stadium zu citieren. Man kann sehr bald feststellen, dass über Form und Grösse und Zahl dieser Herde, ebenso wie über die verschiedensten Ausbildungsformen seit langem keine Zweifel mehr bestehen (vgl. schon Virchow, v. Bardeleben, Busch und andererseits die neueste Literatur (Aschoff, Kauffmann u. a.).

Von Wichtigkeit scheint es mir aber zu sein, dass wie in Stadium I,

so auch hier die Volumszunahme nur unbedeutend sein kann. In dem eben von mir aus unserer Klinik citierten Falle war sie so unbedeutend, dass keinerlei Miktionsstörungen oder auch nur Beschwerden eingetreten waren. Immerhin war sie zu diagnostizieren gewesen; in einem anderen Falle der hiesigen Klinik war trotz erheblicher, operativ festzustellender Verkäsung keinerlei Vergrösserung zu konstatieren gewesen; die Diagnose wurde darum auch nicht ante operationem gestellt und operiert wurde seinerzeit wegen Samenblasentuberkulose.

Auch Busch betont, dass während dieses Vorgangs der Umfang der Drüse nur etwas zunehme.

Dass dies aber nicht immer so zu sein braucht, bestätigen Orth und Oppenheim, die bei Befallensein der ganzen Drüse Volumen bis zu Apfelgrösse beobachteten.

Kaufmann sagt, dass die Prostata meist nur wenig vergrössert sei. Starke Vergrösserung bis zu Hühnereigrösse und mehr entsteht in seltenen Fällen von steifer Verkäsung.

Man wird überall für diese Ansicht die Bestätigung finden können (Marwedel, v. Frisch u. a.). Es kann jedenfalls auch für dieses Stadium der Krankheit betont werden, dass eine nennenswerte Vergrösserung nicht nur selten ist, sondern dass eher keine bemerkenswerte Vergrösserung das Gewöhnliche zu sein scheint. Und den als Raritäten zu verzeichnenden tuberkulösen Prostatatumoren Reclus', der einen Querdurchmesser von 64 mm feststellen konnte, während nach Socin 44 mm normaliter der grösste transversale Durchmesser betragen kann, und dem Falle Lancereaux', der von 5facher Vergrösserung berichtet, stellt Marwedel andererseits die Tatsache gegenüber, dass Verkleinerungen der Prostata namentlich bei Erweichungen vorkommen und auch durchaus erklärlich sind (Thompson, Forgue u. a.).

Das histologische Bild der Verkäsung bedarf keiner besonderen Erwähnung, da es sich in nichts von der Verkäsung in anderen Organen unterscheidet.

Die Lokalisation, die gerade in diesem Stadium von Interesse und für die Beurteilung des Verlaufes und auch der Prognose von Wert sein kann, wird hernach im Zusammenhang besprochen. Ein Propagieren des Prozesses ist in diesem Stadium noch selten und gehört, wenn vorkommend, in das Kapitel über die Abscessbildung.

Neben der Verkäsung kommt es

II. b) zu einer eitrigen Erweichung, zur Bildung von tuberkulösen Abscessen.

v. Frisch bemerkt hierzu: „dieselben sind meistens multipel, 20 bis 30*), sie bilden kleine Höhlungen, die untereinander kommunizieren, aber eine grosse Partie der Drüse intakt lassen können.

*) Vgl. S. 315: Lloyd, Forgue, Lallemend, Hahn u. a.

Oft vereinigen sie sich zu einer einzigen Höhlung, gewöhnlich von mittlerer Grösse mit unregelmässigen Wandungen. Zuweilen erreichen sie auch grössere Dimensionen; Thompson fand eine solche, welche 30 g Inhalt fasste, Albarran sogar eine solche von 45 g Inhalt. Selten gehen die eitrigen Einschmelzungen in Induration oder Verkreidung über, meistens brechen sie nach aussen durch, manchmal in die Blase in der Gegend des Trigonums oder nach dem Rectum, gewöhnlich durch die Urethra. Die Entleerung kann allmählich erfolgen . . . oder in anderen Fällen erfolgt die Entleerung en masse und es bleibt eine mit einer tuberkulösen Membran ausgekleidete, buchtige, unregelmässige Höhlung zurück, welche mit stagnierendem, zersetzten Harn und schmierigen, käsig-eitrigen, fetzigen Massen ausgefüllt sein kann. In solchen Fällen stellt die tuberkulöse Kaverne in der Prostata eine Art Vorblase dar, so dass zwei, zuweilen nur durch eine verhältnismässig kleine Oeffnung kommunizierende Reservoirs bestehen.“

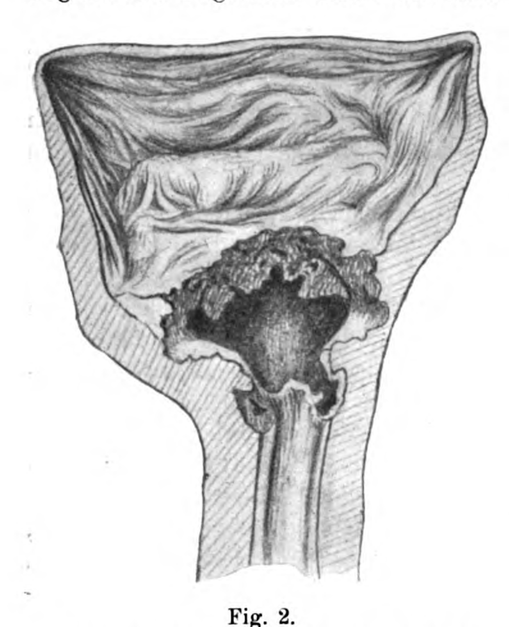


Fig. 2.
Tuberkulöse Kaverne der Prostata (nach Albarran).
Mit freundlicher Erlaubnis des Verlegers Gustav Fischer-Jena aus Albarran's „Operativer Chirurgie der Harnwege“ (übersetzt von Grunert-Dresden) — S. 895 Fig. 427 — reproduziert.

Eine derartige „Vorblase“ zeigt die Fig. 2, welche ich mit freundlicher Erlaubnis des Deutschen Verlegers*) und Uebersetzers*) aus Albarran's Chirurgie der Harnwege (Seite 895 Fig. 421) entnommen habe. In diesem Werke findet sich noch der Hinweis, dass die fibrös umwandete Kaverne häufig von trennenden Strängen durchzogen wird. Es liegt nahe, in Analogie mit den Lungenkavernen diese Stränge als sogenannte Kavernenbalken (Orth) anzusprechen, d. h. mit tuberkulösen Granulationen besetzte Gefässe, die dem Angriff der Infektion länger als ihre Umgebung standgehalten haben. Einen dementsprechenden Hinweis habe ich freilich nirgends finden können.

*) Herr Verlagsbuchhändler Gustav Fischer-Jena und Herr Dr. Grunert-Dresden haben in dankenswerter Weise ihre Einwilligung zu dieser Uebernahme erteilt.

Diese Kavernen, sagt Albarran-Grunert, sind ein wirklicher Urinsack, wie ihn Bauchet, Guyon, Le Dentu u. a. beschrieben haben. A. operierte selbst einen derartigen Fall, in dem die Eiterhöhle sich hinter der Blase bis an die Ureteren ausdehnte. Er konnte auch beobachten, dass die Urethra quer durch die Höhle hindurchging und nur durch eine kleine Oeffnung in der hinteren Wand mit derselben kommunizierte*), er fand aber auch im Gegensatz dazu eine völlige Zerstörung von Urethra-Blasenfundus, eine vesico-prostatische Kloake. Derartige Fälle beschreiben u. a. Herrenschmidt 1906 in der Societé anatomique de Paris, Jamin, Krzywicki (Fall XIII), Hallé und Motz, von Mangold 1906, Dufour und Durand, Teutschländer, Kocher (faustgross) u. a. Hinweise bringen Forgue, Völker (S. 139), Nockher u. a. Der letzte zitiert mit Recht hier auch den von Lowaitscheck als Urethralschanker 1870 publizierten Fall, über den L. selbst folgendes berichtet:

„Nekroskopie: . . . Beide Lungenflügel mit käsigen Massen erfüllt, leicht zerreissbar, von vielfachen Kavernen durchsetzt. Auf der Eichel und dem inneren Blatte der Vorhaut zahlreiche Geschwürchen mit den für das Schankergeschwür als charakteristisch bezeichneten Merkmalen: tiefer Grund, steil abfallende Ränder. Die Schleimhaut der Harnröhre von ihrer Mündung bis 45 mm rückwärts bildet eine exulzerierte Fläche. An der unteren Wand der Pars prostatica urethrae und des Blasenhalses ein Loch von 31 mm im grössten Längsdurchmesser und 18 mm in der Breite, welches in einen Herd führt, der sowohl die Prostata als auch beide Samenbläschen ausgehöhlt hat. Die Kapsel der Prostata war nirgends durchbrochen. Die beiden Nebenhoden enthalten Tuberkelmassen. Vasa deferentia von Tuberkelmassen strotzend gefüllt".

Marwedel dürfte einer der ersten gewesen sein, der auf diese „Vorblasen" hingewiesen hat; er beschreibt den Befund bei zwei seiner Fälle: „die Blase klein und wulstig, manchmal nicht viel grösser, wie die Prostatahöhle, führt nach vorne in eine Art Vorblase, in deren Wand Prostata und Samenbläschen aufgegangen sind und in welche direkt die Ureteren einmünden." Weitere Hinweise auf diese letzte Phase der Prostatatuberkulose finden sich bei Kapsammer, Forgue, Adams, Hahn, Socin-Burkhardt, Hannemann, Oppenheim, Soloweitschick, Teirlink, Kocher u. a. — Dittel bringt neben einer derartigen Abbildung (1889) auch eine solche mit 2 grossen Abscessen, je einen in jedem Seitenlappen, Urethra prostatica anscheinend intakt.

Bond und Windle beschreiben (nach Socin-Burkhardt) folgenden Fall: Die Harnblase, mit Eiter gefüllt, schien aus zwei gleich

*) Auch völlig intakte Urethra in einer solchen Kaverne ist beschrieben worden.

grossen Höhlen zu bestehen, welche durch ein kleines Loch zusammenhingen. Die vordere war die völlig ausgedehnte Prostata, die hintere die verkleinerte Blase; ihre Wandungen stellten ausgedehnte Geschwürsflächen dar."

Gerade diese stärksten Grade von Gewebszerstörungen führt schon Klebs auf die sehr leicht möglichen Sekundärinfektionen zurück.

Auch Socin, der nach einmaliger Sondeneinführung acute Verjauchung erlebte, v. Frisch, Hallé und Motz u. a. betonen diese Gefahr der Sekundärinfektion. Auf die besondere Form von sekundärer Infektion mit Gonokokken haben seinerzeit schon Klebs, später Fürbringer, Schuchardt u. a. hingewiesen. Freilich sind gerade für diese Form kombinierter Infektion divergierende Meinungen laut geworden, ob der Tuberkelbacillus oder der Gonokokkus das Prioritätsrecht in der Ansiedelung besitze. Wahrscheinlich werden beide Formen der Infektionsfolge vorkommen und die Tatsache, dass beide Erreger gemeinsam vorkommen, kann vor der Sekundärinfektion nur erneut warnen (vgl. auch den Fall Claude u. a.).

Es muss einleuchten, dass nach diesen mannigfaltigen Bildern der Abscessbildung das Volumen der Prostata ein sehr wechselndes sein kann. Ebenso wie bei kleinen multiplen Abscessen eine Vergrösserung nicht zu bestehen braucht und oft nicht bestehen wird, ebenso müssen die vorgeschrittenen Stadien ganz enorme und klinisch nicht zu übersehende Geschwülste der Prostata zeitigen,*) die sich nach den verschiedensten Seiten ausdehnen, vorwölben und dementsprechend auch verschiedenartige Beschwerden machen. Endlich können derartig eingeschmolzene Prostatae anfangs vergrössert sein, nach der Eiterentleerung aber wieder normales, ja geringeres Volum bekommen (Thompson, Hannemann, Forgue).

Je nach der Lokalisation und der Seite der stärksten Entwicklung erfolgt der Durchbruch solcher Abscesse.

Schon vorhin citierte ich v. Frisch, der den Durchbruch in die Blase am Trigonum Lieutaudii, nach dem Rectum oder gewöhnlich nach der Urethra erwähnt. Es fehlt an dieser Stelle der Hinweis auf den Durchbruch am Damm. Ich will hier gleich vorausschicken, dass die Mehrzahl der Autoren den Durchbruch in die Urethra für den häufigsten hält, obwohl andere Gewährsmänner anzuführen sind, die den rectalen Durchbruch für häufiger halten (Kapsammer), ja die den rectalen Durchbruch fast für pathognomonisch für die tuberkulösen Abscesse halten möchten, im Gegensatz zu dem für die gonorrhoischen zu reservierenden urethralen Durchbruch. Es mag sein, dass die Lokalisation der Käseherde oder kleiner Abscesse (vgl.

*) Oppenheim-Orth berichten von Apfelgrösse, Krzywicki von Gänseeigrösse u. dgl. Beispiele mehr.

nachher) — vielleicht auch ein zufälliges Häufen von rectalen Prostatafisteln — solche Ueberlegungen ausgelöst hat; sicherlich muss schon ein flüchtiger Blick auf die Kasuistik diese Meinung erschüttern.

Die in einem späteren Teile erörterte Vorliebe der Lokalisation in den Seitenlappen lässt an sich ja freilich rectale und perineale Durchbrüche fast begründeter erscheinen. — Ausserdem ist es möglich, dass der Begriff Perforation bei diesen Diskussionen nicht ganz einheitlich aufgefasst ist. Denn wenn ein kleiner tuberkulöser Herd sich in die Drüsenräume öffnet und sein Eiter sich nun auf dem Wege der Ausführungsgänge in die Urethra entleert, so ist das streng genommen ebensowenig eine Perforation in die Urethra, als wenn eine tuberkulöse Prostatorrhoe nur durch katarrhalische Prozesse der Drüsenschleimhaut veranlasst ist. Klinisch dürfte in solchen Fällen die Unterscheidung sehr schwer sein. Eine richtige Perforation eines Abscesses in die Urethra, analog der nach dem Rectum und Damm, verlangt m. E. auch analoge Symptome, d. h. u. a. das Gefühl der Erleichterung neben dem unwillkürlichen Abgang von meistens grösseren Eitermengen durch die Urethra, wenigstens im Beginn des Durchbruchs. — Jedenfalls muss man bei Urethraperforationen eine genaue Kritik üben (vgl. auch R. König, Bern).

Liukomowitsch fand unter 36 acuten eitrigen Prostatitiden verschiedenster Aetiologie 18 mal spontane Perforationen, davon 16 in die Urethra, 1 in den Mastdarm und 1 in die Peritonealhöhle, Hinrichsen (Ueber Prostataabscesse) registriert von 35 Fällen 3 mal Durchbrüche zum Rectum, 8 mal in die Urethra; am häufigsten wurde die Vorwölbung am Damm inzidiert, um dem spontanen Durchbruch zuvorzukommen. Der eine tuberkulöse Abscess Hinrichsen's ist gerade nach der Urethra durchgebrochen.

Völker hat unter seinen Fällen von Samenblasentuberkulose 31 mal Prostatatuberkulose konstatiert und darunter 5 mal Abscessbildung. Von diesen 5 tuberkulösen Abscessen ist einer gar nicht durchgebrochen, er war klein und fand sich erst bei der Operation, 2 sind nach der Urethra, 2 nach dem Damm, aber keiner in das Rectum durchgebrochen. Man wird freilich bei dem Begriff Perforation mit R. König, Bern, noch unterscheiden müssen, ob sich auf Druck gegen die Prostata Eiter aus der Harnröhre entleert, oder ob der Eiter mit und ohne Urin wie bei der Gonorrhoe oder bei der Prostatorrhoe willkürlich und unwillkürlich ausfliesst. In jenem ersten Falle braucht noch keine Perforation zu bestehen; die physiologische Verbindung von Prostata zur Urethra wird immer genügen, um den tuberkulösen Eiter, sofern er mit Drüsenräumen in Kommunikation ist, zu exprimieren (vgl. oben).

Immerhin genügen m. E. die eben genannten Zahlen, namentlich die Völker's, um den Beweis zu liefern, dass pathognostisch mit der Richtung der Perforation kaum etwas erreicht werden kann, dass aber doch

die meisten tuberkulösen Abscesse eher nach der Urethra oder dem Damm als nach dem Rectum perforieren.

Nach dem Material der hiesigen Klinik aus den letzten 5 Jahren liess sich konstatieren: „4 mal diagnostizierte tuberkul. Prostataabscesse, von denen 2 nicht perforiert waren, einer nach Urethra und Rectum durchgebrochen war und einer nur ins Rectum.“ Kapsammer meldet 2 mal Durchbruch in das Rectum, 1 mal in die Urethra.

Die Literatur lehrt, wie gesagt, im allgemeinen das Vorherrschen der urethralen Perforation. Marwedel: „Am häufigsten scheint sich die Perforation nach vorn in die Harnröhre zu vollziehen; in zweiter Linie schlägt mit Vorliebe der Eiter einen Weg nach abwärts gegen den Bulbus urethrae und den Damm ein, um sich nach vorn vom After bis zum Skrotum hin in der Mittellinie oder seitlich von derselben Austritt zu verschaffen.“

Voillemier und le Dentu berichten von einem Falle, in dem sich der Eiter um die Corpora cavernosa am Penis entlang bis 2 cm von der Glans entfernt gesenkt hatte. Marwedel hält dieses freilich eher für eine fortgesetzte Periurethritis als für eine Eitersenkung.

In einem anderen Falle sei — nach Marwedel — der Eiter vorn, direkt über dem Os pubis hervorgekommen. „Ein sehr beliebter Durchbruch erfolgt ferner andere Male hinten ins Rectum hinein, nachdem es vorher zur Verklebung der Schleimhaut mit der Drüsenwand gekommen ist. Zu den grössten Seltenheiten gehört dagegen die Eiterwanderung direkt nach oben in den hinteren Bauchraum mit konsekutiver Peritonitis, wie es Socin in einem Falle gesehen hat. Etwas häufiger erfolgt die Perforation nach oben und vorn hinter dem Sphincter vesicae in die Blase“.

Fälle von Durchbruch in das Peritoneum mit Peritonitis berichten auch Busch 1869, Claude, Liukomowitsch, Kapsammer, Hannemann (Adams).

Auf die mannigfachen Richtungen der Perforation weist auch Forgue hin, „on en a vu — trajets rares — aboutir à l'hypogastre, à l'abdomen; plus souvent le rectum est perforé, la grande majorité est constituée par les fistules périnéales“ *) (vgl. hierzu auch den Fall von Folly und Robert 1910.

Socin und Burckhardt stellen wieder die Harnröhrenperforation in den Vordergrund, auch sie erwähnen den Duchbruch vorn oben direkt hinter dem Sphincter in die Blase, daneben die Möglichkeit der Mastdarmfistel, oft gleichzeitig mit Dammperforation.

Diese mannigfachen Modifikationen in der Propagation der Abscesse finden neben der Lokalisation der tuberkulösen Erkrankung ihre

*) Man hat Durchbrüche in das Hypogastrium, in das Abdomen gesehen; seltene Uebergänge! Oefter erfolgt die Perforation in das Rectum. Die grosse Mehrzahl besteht aber aus perinealen Fisteln.

Erklärung auch in den anatomischen Verhältnissen, auf welche in jüngster Zeit namentlich Averseng und Dieulafé hingewiesen haben. Sie unterschieden prostatische und periprostatische Abscesse; jene können in diese übergehen. Durch die Aponeurosen- und Fascienanordnung kann man dann Abscesse vorn (Cavum Retzii), seitlich und hinten entstehen sehen. Diese Abscessbildungen nach hinten halten beide für die häufigeren und dürften damit der rectalen und perinealen Perforation das Wort geredet haben.

Dieser anatomische Hinweis mag aber hier genügen, da ein weiteres Eingehen auf diese Frage den Rahmen der Arbeit überschreiten würde.

Ueber das pathologisch-anatomische Bild dieser Propagation äussert sich Albarran (Grunert) p. 896:

„Eine Propagation des Leidens ist häufig. Die Prostatatuberkulose dringt nach dem Rectum oder nach dem Perineum zu vor. Im ersteren Falle erreicht sie die Rectumwand und dann die Mucosa; diese ist zunächst einfach adhärent, ulceriert schliesslich und es kommt zur Bildung einer Prostata-Rectalfistel. Bisweilen schreitet der Prozess weiter und es kommt zu einer aufsteigenden Rectumtuberkulose. — Auf ihrem Wege nach dem Perineum zu bildet die Tuberkulose im oberen und unteren pelvirectalen Zwischenraum kalte Abscesse, die sich in die Haut des Perineums eröffnen und Prostatafisteln, bisweilen auch Urinfisteln bilden."

Ricord wies schon auf den prostatischen Ursprung der tuberkulösen Fisteln der Analgegend hin.

Endlich sei zur Histologie der Abscesse noch bemerkt, dass Oraison folliculäre, grosse und periprostatische Abscesse unterscheidet. Der folliculären kleinen Abscesse beobachtete v. Frisch 20—30, Lloyd nach Forgue ca. 30, Lallemend nach Hahn auch ca. 30. Vogel will Pseudoabscesse in den Drüsenräumen und echte Abscesse mit Einschmelzung von Drüsengewebe unterschieden wissen. Für die Tuberkulose werden bei der gewebszerstörenden Tendenz dieser Infektion wohl durchweg die echten Abscesse in Frage kommen.

Nach diesem Eingehen auf das Krankheitsbild des tuberkulösen Prostataabscesses mag es beinahe scheinen, als sei diese Einschmelzung eine häufige Phase bei der tuberkulösen Prostataaffektion. Aber Socin betont mit Recht, dass er unter 44 Fällen nur 5 mal Abscesse fand, dass also diese Ausgänge der Prostatatuberkulose keineswegs häufig, geschweige denn die Regel seien (S. fand dabei 2 mal eine Perforation, 1 mal ins Rectum, 1 mal zum Damm hin).

R. König konstatierte nur 2 Abscesse unter 31 Fällen, Völker 5 unter 31 Prostatatuberkulosen; unter den Greifswalder Fällen (Hesse) fanden sich nur 4 mal in den letzten 5 Jahren Abscesse, davon 2 mal eine Perforation (vgl. Hinrichsen*)).

*) „Zu den seltenen Ursachen der Prostataabscesse gehört die Tuberkulose" 1904 (1 tuberkulöser Abscess unter 35 Fällen).

Ich glaube auch, dass die schon notierte Tatsache hier Betonung verdient, dass es sich oft um multiple kleine Abscesse handelt, wobei ein gut Teil normales Prostatagewebe erhalten bleibt. Dass man in solchen Fällen bei der Probepunktion nicht immer Eiter findet und dass man solche Abscesse bei der Palpation übersehen kann, scheint mir einleuchtend und wird in klinischen Berichten die Zahl der Abscesse herabsetzen. Nach Kaufmann scheint diese letzte Entwicklung der Krankheit eine recht häufige zu sein — häufiger als totale Abscessbildung. Die centrale Erweichung führt so zur Bildung kleiner käsiger Cavernen, während die äusseren Schichten sich schwielig indurieren können. (E. Kaufmann meint übrigens auch, dass die Perforation sehr oft in die Pars prostatica urethrae, seltener in das Rectum erfolgt.) — Marwedel fand unter 4 freilich ausgesuchten klassischen Fällen von Prostatatuberkulose 3mal Abscesse. Umgekehrt konnte Simmonds unter 15 Samenblasentuberkulosen 9 mal Prostatatuberkulose, nie aber Abscesse finden, vermutlich, da er Frühformen des Prozesses ausgewählt hatte.

Oppenheim geht nicht auf Abscessfragen ein. Davids scheint unter seinen Fällen auch keine eigentlichen Abscesse, sondern nur Verkäsungsformen gefunden zu haben.

Krzywicki bringt unter seinen 14 sehr genau untersuchten Fällen 5mal die durch die Sektion festgestellte Diagnose eines oder mehrerer Abscesse. Einmal handelte es sich um einen kirschkerngrossen Abscess, der keine Vergrösserung und keinerlei Beschwerden verursacht hatte, Fall No. 7: Abscedierung rechts mit Perforation in den Blasenhals; Fall No. 4: erbsengrosser Abscess; Fall No. I: vergrösserte Prostata mit kleinen, käsig belegten Cavernen; Fall No. XIII: Prostata und Samenblasen beiderseits sind in eine gänseeigrosse, vielfach ausgebuchtete, von einer schwieligen, ca. 2 cm dicken Wand eingeschlossene Abscesshöhle verwandelt („Vorblase“).

Da man Fall No. IV u. I kaum in klinischem Sinne als Abscesse, sondern eher als Verkäsungsstadien auffassen muss, so bleiben auch hier nur 3 echte Abscesse zu registrieren.

Die Behauptung Socin's, dass tuberkulöse Prostataabscesse eher selten als häufig sind, wird also von der Literatur bestätigt.

Neben diesen Ausbildungsformen seien noch die sogenannten Poches urineuses, die Harntaschen erwähnt, auf welche schon vorher näher eingegangen ist (vgl. Socin-Burkhardt).

Endlich sei noch auf eine Eigentümlichkeit hingewiesen, welche Neelsen und Krzywicki hervorgehoben haben: auf die braune Atrophie der Prostatamuskulatur an phthisischen, wie auch miliar tuberkulösen Leichen.

Ehe nun diesen vielfach ungünstigen Entwicklungsmodalitäten gegenüber der Heilungsvorgänge gedacht wird, erübrigt sich noch ein kurzes Eingehen auf die Propagation der Prostatatuberkulose.

III. Uebergreifen der Prostataerkrankung auf die Umgebung.

Bis zu einem gewissen Grade gehören ja die Abscesse, sofern sie durch Einschmelzung der Umgebung entstehen, in dieses Kapitel. — Der Ausbreitung im Urogenitalsystem wurde schon im Kapitel: Pathogenese gedacht. Der Vollständigkeit halber mag nur noch einmal hervorgehoben werden, dass von einer bestehenden Prostataaffektion aus bisweilen aszendierend die Nieren einschliesslich Blase und Ureteren infiziert werden können (sofern sie nicht das primär erkrankte Organ darstellen),*) dass häufiger testipetal Samenblasen, Vas deferens, Nebenhoden und Hoden erkranken und dass endlich auch die distale Urethra von der Vorsteherdrüse aus infiziert wird (Nocker, Hueter). Hierbei sei noch betont, dass nicht immer nur der posteriore Harnröhrenteil erkrankt (Oppenheim), dass nach Wildbolz, Sawamura, Hallé und Motz, Burchardt — wenn auch seltener — auch die vordere Harnröhre erkranken kann und ausheilend gelegentlich erhebliche Strikturen aufzuweisen hat (vgl. hierzu unter „Verlauf" im klinischen Teile).

Doch sollen diese Ausbreitungsformen nicht das Thema dieses Kapitels bilden; hier muss zunächst die Beteiligung der näheren Prostataumgebung, die Infektion per contiguitatem interessieren.

v. Frisch betont hierzu: „Die Propagation des tuberkulösen Prozesses von der Prostata auf benachbarte Organe betrifft am häufigsten die tuberkulösen Erkrankungen der Urethra und Blase, der Ductus ejaculatorii, der Samenblasen und des Rectums.

Die exzentrische Form (vgl. bei Lokalisation nachher) breitet sich nicht selten gegen das Rectum aus" (vgl. Llobet, Tillmanns, Kirmisson und Desnos).

„Es kommt dann zu tuberkulösen Ulcerationen auf der Rectalschleimhaut, oder aber durch Perforation eines Abscesses in der Prostata nach rückwärts zu Prostata-Rectalfistel."

Hueter berichtet unter seinen Fällen über das Verhalten des periprostatischen Gewebes von einem Fall mit grossem Nekroseherde vor der Urethra in der Pars membranacea, und zwar in der Penismuskulatur. Der Herd schloss sich an einen gleichen in der vorderen Kommissur der Prostata an.

Einmal fand er einen tuberkulösen Herd zwischen Prostata und Rectum, einmal „eine Darmtuberkulose, der vorderen Darmwand entsprechend, da wo diese an die Prostata angrenzt".

Sein Fall IV — eine hypertrophische Prostata — liess periglanduläre Tuberkel der Prostata unweit der Blasenmuskulatur am Blasenhalse konstatieren; in Fall XI war sogar ein tuberkulöser Herd in der Blasen-

*) Stauung des Sekretes aus irgendeinem Grunde bildet die Voraussetzung für diese Propagation.

muskulatur selbst und ein ebensolcher in dem lockeren Bindegewebe zwischen Blase und der oberen seitlichen Spitze der Prostata zu finden.

Ricord beschreibt das Entstehen von Analfisteln, fortgeleitet von Prostatatuberkulose. Bei der nicht selten tuberkulösen Natur dieser häufigen Fisteln wird also eine Beachtung der Prostata sicherlich von Interesse sein, sei es, dass der Prozess von ihr ausgeht oder auch auf sie gelegentlich übergreift (vgl. Fall II bei Llobet).

Bei Ausbreitung nach unten vorn erwähnt v. Frisch die kalten Abscesse des Dammes, Ausbreitung in der Beckenfascie (vgl. die anatomischen Arbeiten Averseng und Dieulafé) und endlich perineale Fisteln.

Es können auch Kombinationen dieses Fortschreitens des Prozesses beobachtet werden, d. h. Rectal- und Perinealfisteln (v. Frisch), Rectal- und Urethralfistel (Hesse), Rectal- und Vesicalfistel (Llobet).

Durchbruch in die Bauchhöhle ist zum Glück selten. Er ist in den beschriebenen Fällen immer von tödlicher Peritonitis gefolgt gewesen (Collinet, Claude, Kapsammer, Socin, Ricord, der 2 solcher Fälle beschrieben hat, u. a.).

Dass von einer tuberkulösen Peritonitis, wie dies vielfach bei der weiblichen Genitaltuberkulose (Krömer u. a.) angenommen wird, der Prozess auf die Prostata übergegriffen hätte, habe ich nicht beschrieben gefunden. — Ueber die weiteren Perforationsmöglichkeiten und Ausdehnung von Abscessen wurde bereits gesprochen.

Als periprostatische tuberkulöse Infiltration beschreibt Englisch Prozesse, die ausgesprochene Tendenz zur Ausbreitung haben und deswegen zu schweren Komplikationen führen. Sie brechen meistens nach dem Damm, selten nach dem Rectum durch.

Er ist aber der Ansicht, dass diese Formen einer tuberkulösen Manifestation selbständige Erkrankungen sind, vielleicht hämatogen entstanden durch Vermittlung des Plexus periprostaticus, sicherlich aber meistens nicht von dem Urogenitaltractus ausgehend. Sie dürften differentialdiagnostisch Beachtung fordern.

Auch der von Englisch vielfach beschriebenen Periurethritis tuberculosa mag hier gedacht sein, von welcher die sogenannte P. interna — bei ihrer Ausdehnung nach innen von der Fascia perinei propria, entsprechend der fibrösen Hülle des Pars membranacea — sicherlich gelegentlich prostatischen Ursprungs sein kann.

Albarran beschreibt einen Fall von periprostatischer Tuberkulose, bei dem der Tumor fast das ganze kleine Becken ausfüllte und ein Sarkom vortäuschte.

Entsprechend dem fehlenden Zusammenhang mit der Prostata beschreibt Englisch auch bei Perforationen dieser Erkrankungen nie Urinfisteln.

Misiewicz bringt 1897 eine Besprechung der Peri- oder Para-

cystitis, wie sie früher Virchow, F. König, Ultzmann u. a. beschrieben haben, oder der Epicystitis (König), deren Entstehung er aus einer von der Umgebung fortgeleiteten Tuberkulose u. a. von der Prostata erklärt. (Er fand übrigens bei einem Carcinom der Prostata auch einmal eine derartige Pericystitis e carcinoma prostatovesicale.) Fortschreiten auf Samenblasen und vorher Ductus ejaculatorii gehört in das Kapitel der Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose (vgl. Klinik).

Nach Guepin wird es übrigens eine der häufigsten Komplikationen der Prostatatuberkulose sein, da Prostata und Samenblasen nicht streng voneinander zu trennende Organe seien und zueinander in engsten Beziehungen stehen. Bei chronischen Prostataerkrankungen seien die Samenblasen immer mit affiziert.

Erwähnenswert mögen hier gerade die Beispiele v. Baumgarten's und Kappis', ferner Hueter's sein, bei denen eine fortgeleitete Verkäsung von der Prostata auf die Ductus ejaculatorii den Grund zur Sekretstauung und zu testipetaler Ausbreitung der Tuberkulose bildete (im übrigen vgl. Kap.: Pathogenese).

Vergessen wir nicht die sehr häufige Propagation der Prostatatuberkulose auf das Blaseninnere (Guyon), namentlich das Trigonum Lieutaudii, die dadurch ermöglichte Bildung von vesicalen Fisteln und die dann oft im Vordergrunde stehenden schweren Symptome einer Blasentuberkulose*) (siehe auch Marwedel u. a.).

Die Beteiligung des Sphincter vesicae internus, käsiger Zerfall dieser Partie können nach der anatomischen Auffassung dieses Muskels als Teiles der Prostata eigentlich nur bei der Tuberkulose des Organes selbst berücksichtigt werden. Da aber — wenn dieser Hauptschliessmuskel der Blase erkrankt ist — Harnträufeln und andere ähnliche komplizierende Symptome auftreten, so ist auf diesen Fortschritt der Tuberkulose vom drüsigen zum muskulären Prostatateile mehrfach besonders hingewiesen worden (Fenwick).

Nach Albarran bildet übrigens das vesico-rectale Peritoneum wirklich eine Schranke für den Prozess und Douglas-Affektionen bei Prostatatuberkulosen sind nicht beobachtet worden.

Albarran meint darum, dass die tuberkulöse Pelveoperitonitis nie prostatischen Ursprungs sei (vgl. hierzu Claude, Socin u. a.). A. erwähnt als seltene Ausbreitung auch die in die ileoabdominalen Drüsen.

Die Ausbreitung der Tuberkulose der Prostata auf fernere Gebiete, auf den ganzen Organismus gehört wohl in das Kapitel der klinischen Erscheinungen. Hier sei nur erwähnt, dass Weichselbaum eine acute Miliartuberkulose beschreibt, die von einem Prostata-

*) Hueter warnt vor Ueberschätzung dieser meist von den Nieren ausgehenden Blaseninfektion für die Prostatatuberkulose und ihre Ausbreitung.

herde aus durch Einbruch in eine Vene des Plexus-pudendo-vesicalis entstanden war (1884).*) Dass nach Prostatatuberkulose mehrfach allgemeine Miliartuberkulose beobachtet wurde, gehört nicht hierher und wird nachher besprochen werden (Möller, Steinthal, Krzywicki).

Der Weg, auf dem die Propagation des Prozesses erfolgt, ist in den meisten eben citierten Fällen die Infektion per contiguitatem; natürlich darf darüber nicht der hämatogenen Infektion (allgemeine Miliartuberkulose u. a.) vergessen werden; sie wird namentlich bei Verschleppung in ferngelegene Organe in Frage kommen. Der Lymphweg, der auch gelegentlich für urethrale Infektion erwogen zu werden verdient (vgl. E. Kaufmann, subepitheliale Urethratuberkel, Davids) wird freilich, was Genitalien, Urethra und auch Nieren anlangt, hinter der intrakanalikulären Propagation erheblich zurückstehen müssen.

Als besonders seltene Kombinationsform verschiedener Tuberkulosen mag hier endlich ein Fall von Addison'scher Krankheit registriert werden, bei dem sich ein Prostataherd fand (Posner 1912).

Nur einer Propagationsmöglichkeit, die ich freilich weder klinisch noch pathologisch-anatomisch beschrieben fand, möchte ich kurz gedenken. Es handelt sich dabei nur um eine — ob berechtigte, sei dahingestellt — theoretische Ueberlegung.

Nach den oben angeführten anatomischen Bemerkungen führen die Venen des Plexus pudendo-haemorrhoidalis das Blut aus der Prostata ab, einmal zu den Venae hypogastricae, zum anderen und — dieses nicht am wenigsten — zur Vena portarum und damit also in den Pfortaderkreislauf. Somit besteht durch diesen Plexus eine Verbindung von der Prostata zur Leber.

Danach ist es theoretisch möglich, dass von der Prostata aus hämatogen infektiöse Thromben nach der Leber hin verschleppt werden.

Dass dies tatsächlich möglich ist, bewies mir z. B. ein Fall von Leberabscess, über welchen 1912 Uhlig**) in dem Greifswalder med. Verein berichtete und bei welchem die Uebertragung des Infektionsstoffes von einem Prostataabscesse durch den Venenplexus nachzuweisen war.

Ob dieser Infektionsweg auch bei der Tuberkulose der Leber schon beobachtet ist, kann ich nicht sagen. Hinweise derart konnte ich nicht finden. Von den Arten der Lebertuberkulose, die Ziegler in seinem Lehrbuche unterscheidet (1895 p. 606),**) 1. der allgemeinen Miliartuberkulose, 2. der chronischen tuberkulösen Hepatitis und 3. des Solitärtuberkels der Leber kann wohl nur diese dritte Form in Betracht kommen. Nach Ziegler ist sie (diese mit Bildung grosser, erweichender Käseknoten einhergehende Form) sehr selten. Aber

---

*) Vgl. auch Simmonds, Orth, Völker.

**) Der Fall war unter Grawitz' Leitung in dem Greifswalder pathol. Institute seziert worden.

1906 hat Orth in einer kleinen Publikation über lokalisierte Tuberkulose der Leber (Virchow's Archiv 188, p. 177) betont:

„Dass es ihm nach seinem Falle darauf ankomme, anerkannt zu sehen, dass es eine chronische, zur Bildung grosser Knoten führende Tuberkulose der Leber gibt. Und diese Tatsache ist im Laufe der Zeit mit Hilfe der verbesserten Methoden über jeden Zweifel erhaben festgestellt worden."

Demgemäss sind auch u. a. von Ligg 1901, Fedor Krause 1912 u. a. derartige Konglomerattuberkulosen der Leber beschrieben.

Auch Zehden, der die Einschleppung der Tuberkulose auf dem Blutwege in die Leber betont, erwähnt in seinem umfangreichen Referate über die Lebertuberkulose diesen Infektionsweg von der Prostata zur Leber nicht.

Bei der vermehrten Bedeutung, welche die Prostatatuberkulose in neuerer Zeit auf Grund gründlicher Forschungen bekommen hat, bei der zunehmenden Anerkennung, welche die protopathische und namentlich die urogenitoprimäre Form der Erkrankung dieser Drüse gefunden hat, erscheint es mir nicht undankbar, auch diesem Wege der Infektion, namentlich in Fällen von lokalisierter Lebertuberkulose, die Aufmerksamkeit zu schenken.

Dass ausserdem von der Prostata aus beim Entstehen einer allgemeinen Miliartuberkulose auch die Leber in gleicher Weise erkranken kann, ist selbstverständlich, wird aber von diesen Ausführungen weiter gar nicht berührt.

IV. Heilungsprozesse.

Diesen zum guten Teil prognostisch recht ungünstigen und klinisch schweren Ausgängen einer Prostatatuberkulose steht aber eine erhebliche Zahl von günstig verlaufenden Fällen gegenüber. Infolgedessen sagt Socin-Burkhardt (p. 40): „Man sieht daraus, dass die Prostatatuberkulose nur sehr ausnahmsweise zu deutlich ausgesprochenen Krankheitserscheinungen Veranlassung gibt; in der grossen Mehrzahl der Fälle spielt sie lediglich die Rolle eines anscheinend*) nebensächlichen pathologisch-anatomischen Befundes."

„Doch möchte ich damit," fährt S. fort, „die uns beschäftigende Krankheit nicht zu einer bedeutungslosen stempeln. Wie Klebs sich treffend ausdrückt, gehört die Prostata zu denjenigen Organen, „welche am häufigsten die tuberkulösen Veränderungen konservieren, während dieselben in dem übrigen Körper zurückgebildet worden sind." So stellt die latente, aber um so heimtückischere Erkrankung der kleinen

*) Anscheinend! Denn in der Pathogenese der Urogenitaltuberkulose spielt die Vorsteherdrüse heute eine sehr wichtige Rolle.

Drüse eine dauernd drohende Gefahr dar für die umgebenden Organe und mittelbar für das Leben."

Socin konnte zu dieser Ansicht auf Grund mannigfacher Beobachtungen von Heilungen und Pseudoheilungen kommen, wie sie allemal, wo von Prostatatuberkulose berichtet wird, beschrieben sind.

Cornet sagt dazu in seinem Tuberkulosewerke (II, p. 1217): „In seltenen Fällen indurieren und verkreiden sie" (das sind die Tuberkel bezw. ihre Konglomerate). Man wird dabei an das den alten Forschern (Desault, Rust u. a.) schon bekannte Inspissieren der Affektionen in der Vorsteherdrüse erinnert. Bei Wernher heisst es z. B. (p. 913): „In manchen Fällen scheint der Inhalt prostatischer Abscesse, statt nach aussen durchzubrechen, sich zu inspissieren, zu tuberkulisieren und zu verkreiden."

Auch der Fall Marwedel's, von dem vorhin berichtet wurde, kann als eine Art Heilungsvorgang betrachtet werden, wenn die Drüse eine Sequestration des erkrankten Teiles aufweist.

v. Frisch spricht sogar von einem häufigen Vorkommen bindegewebiger Abkapselung nekrotischer Herde, eine Ansicht, die auch der Eduard Kaufmann's entspricht: „so dass käsige Kavernen entstehen, während die äusseren Schichten sich schwielig indurieren können" (p. 935). Dass nämlich diese schwielig abgekapselten Herde oft nur eine Pseudoheilung vorstellen, dafür führt v. Frisch 6 Fälle aus der Hueter'schen Arbeit an, bei denen die Bindegewebsneubildung um den tuberkulösen Herd an einer Stelle der Peripherie defekt war und von hier aus ein Weiterschreiten des Prozesses beobachtet werden konnte.

Dass in dergleichen abgekapselten, verkreideten oder verkalkten Herden noch gelegentlich virulente Tuberkelbazillen zu finden sind, konnte verschiedentlich konstatiert werden und die Ergebnisse von Lydia Rabinowitsch und Fr. Rosenbach aus ihren Untersuchungen vollkommen verkalkter steinharter, also doch anscheinend ganz ausgeheilter Drüsen und Lungenherde müssen auch bei der Prostatatuberkulose die Annahme einer völligen Heilung überaus schwer machen und eine weitgehende Skepsis in dieser Frage gestatten.*) Die von

---

*) Lydia Rabinowitsch, Prof. d. Medizin in Berlin, publizierte 1907 die oben citierten Versuche, die sie gemeinsam mit Dr. Fr. Rosenbach (jetzt Oberarzt d. chir. Abteilung des Krankenhauses in Potsdam) angestellt hatte. Sie konnte sich danach davon überzeugen, „dass auch vollkommen verkalkte Lymphdrüsen noch infektionsfähig sind, also nicht völlig ausgeheilt".

L. R. weist dabei auf die Beobachtungen hin, die schon Joh. Orth in Göttingen gemacht hatte (Virchow's Archiv 1879, Bd. 76), indem er mit makroskopisch unveränderten Lymphdrüsen von anscheinend nicht tuberkulösen Individuen Tuberkulose beim Meerschweinchen einimpfen konnte, Befunde, die später Weichselbaum und Bartel, Rosenberger u. a. nach Entdeckung des Tuberkelbacillus bestätigen konnten.

Klebs geäusserte Ansicht über die latente Tuberkulose der Prostata, die nach Socin eine ständige drohende Gefahr für eine erneute, eine allgemeine oder doch ausgedehntere Tuberkulose sein kann, ist für diese Skepsis nur eine Bestätigung.

Bei Socin-Burkhardt heisst es, solche Ueberlegungen unterstützend: „Häufiger bleiben die Herde diskreter und wachsen nicht über Erbsen- oder Bohnengrösse. In diesem Zustande kann wohl die Drüse lange Zeit verbleiben, ohne dass es zu weiteren Veränderungen kommt."

Es liegt eben in allen diesen Angaben eine Zurückhaltung den Berichten von Heilung gegenüber, welche zugleich ein Beitrag zur Pathogenese und Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose, der von der Prostata ausgehenden tuberkulösen Infektion sein kann, eine Bestätigung, dass von solchen Prostataherden oft noch nach jahrelanger Latenz (bezw. Persistenz der Bazillen) neue floride tuberkulöse Erkrankungen ausgehen können. Eine derartige latente Prostatatuberkulose — die Latenzzeit betrug ca. 6 Jahre — beschreibt Tapret (Fall von Béraud und Robin, citiert von Forgue bei Duplay und Reclus: Traité du chirurgie 1892, Bd. III, p. 1064.

Allzu weit wird man seine Skepsis betreffs der Heilung solcher Prostataaffektionen aber nicht treiben dürfen, denn — wie v. Frisch hervorhebt — fand sich in einem Falle Hueter's „eine vollkommene dichte Bindegewebsschwiele, so dass der Prozess zum Stillstand gekommen zu sein schien". Auch Cornet glaubt „in seltenen Fällen" an spontane Ausheilung.

Hallé und Motz sind optimistischer: nach ihrem Urteil kommt

L. R. meint daher: „In diesen Fällen (d. h. virulente Bazillen in verkalkten Drüsen) wäre es vielleicht besser, von einer Persistenz der Tuberkelbazillen als von Latenz zu sprechen, obwohl eine Abgrenzung der beiden Begriffe im Grunde genommen keine scharfe und auch für die Bedeutung der Frage des Vorkommens virulenter Tuberkelbazillen bei anscheinend nicht tuberkulösen Individuen belanglos ist." — Für die Prostatatuberkulose müsste man demzufolge bei den Jani'schen Ergebnissen (Tuberkelbazillen in anscheinend gesunder Prostata bei anscheinend gesundem Urogenitalsystem) von latenter Tuberkulose sprechen und die von Klebs und Socin-Burkhardt betonte latente Prostatatuberkulose auf eine Persistenz der Tuberkelbazillen in verkalkten Herden zurückführen.

Nach L. R.'s Ausführungen scheint es aber unnötig, hier vom Sprachgebrauch abzugehen.

Uebrigens hatten schon v. Baumgarten und Kurlow 1882 und 1889 eine solche Persistenz virulenter Tuberkelbazillen in käsig verkalkten, aber nicht ganz verkalkten Knoten nachgewiesen. Lydia Rabinowitsch' Ergebnisse: virulente Tuberkelbazillen in vollkommen verkalkten, steinharten Drüsen, lassen eine Skepsis gegenüber völliger Heilung der Tuberkulose recht begründet erscheinen. Sie selbst betont: „Solange die Bazillen noch durch Impfversuche nachweisbar sind, solange dürfen solche Prozesse nicht als vollständig ausgeheilt betrachtet werden; im Gegenteil bilden dieselben nicht so selten den Ausgangspunkt für neue, mehr ausgedehnte Formen der Tuberkulose."

gar nicht so selten spontane Ausheilung durch fibröse Einkapselung und fibröse Induration vor. Diese Schwielenbildung steht in Uebereinstimmung mit gewissen klinischen Beobachtungen von äusserst langsamem Verlaufe und einer gewissen Gutartigkeit der Prostatatuberkulose (v. Frisch).

Hueter zieht auch zum Beweise solcher bestehenden Heilungstendenz die Tatsache heran, dass tuberkulöse Prostataherde nach Kastration zur Schrumpfung kommen, wie dies von Englisch, Simon, Socin, Kocher, R. König, Audry, Floderus u. a. beschrieben ist.

Broka berichtet von einer Spontanheilung durch Eindickung und vollständige Verkalkung eines grossen isolierten Herdes in der Prostata. Posner sen. betont 1912, dass Prostatatuberkulose ausheilen könne.

Bei Albarran finden wir (p. 895 Grunert) Erwähnung der sogenannten degenerativen Form, bei der die Drüse in toto befallen sei. „Die Tuberkulose infiltriert alles, erfüllt alles, verdrängt alles" (Grancher).

Weiter heisst es hier: „Man findet einen grossen, käsigen Herd, der von der periprostatischen Kapsel umgeben und bisweilen von Kalkkonkrementen durchsetzt ist. Derselbe ist isoliert und kommuniziert weder mit der Urethra, noch mit der Blase, noch mit dem Rectum; es handelt sich um eine Art erloschene Tuberkulose, eine Art Spontanheilung. Sie entspricht der Tuberkulose der Niere mit Obliteration des Ureters" (Albarran-Grunert). Weitere Hinweise auf derartige Heilungen finden sich in den Fällen von Klebs, Maxwell.

Cruveilhier erwähnt dieser fibrösen Umwandlung analoge Gebilde als „Tuberkelknötchen der Heilung"; Grancher spricht von fibrösen Granulationen. Das Vorkommen einer Heilung, das demnach auch Albarran bestätigt, findet weitere Beweise bei Henry Thompson, le Dentu, Dittel, ebenso wie durch Brown's Fall von kalkiger Umbildung des tuberkulösen Herdes. So betont auch Fuller, dass tuberkulöse Herde sich ausstossen oder abgekapselt werden können.

Dass dieser Verlauf der Erkrankung möglich sei, meint in Pitha-Billroth's Handbuch, wenn auch mit Zurückhaltung, Socin: „Viel seltener als die Erweichung ist die Verkalkung der bleibend infiltrierten Partien der Drüse."

Von Heilung durch Eindickung und Petrifikation spricht auch Marwedel.

Forgue wieder ist sehr skeptisch: „Terminaison salutaire, mais exceptionnelle" *) heisst es bei ihm.

---

*) „Ausgang in Heilung, aber ausnahmsweise."

Weiterhin führt er aus:

„Quelquefois, la sclérose de défeux s'organise autour des noyaux caséeux enkystés ou des cavernules, dont le contenu se résorbe; la rétraction fibreux, la destruction partielle du tissu glandulaire, entraînent alors une réduction atrophique de la glande." *) Als Beweise solcher Narbenbildung und Heilung citiert Forgue Carrié und Béraud; weiter vgl. bei Kapsammer, Tillmanns u. a.

Diese Literaturberichte werden m. E. genügen, um sich — da kaum Meinungsverschiedenheiten bestehen — über die Heilungsprozesse einen Ueberblick zu verschaffen.

Derselbe lässt zu dem Schlusse kommen, dass spontane Ausheilungen von Prostatatuberkulose vorkommen können, dass dieser Krankheitsausgang aber der seltenere vor den verschiedenen anderen Modifikationen ist, dass man aber namentlich wegen der öfter beobachteten, jahrelangen Latenz solcher Tuberkulosen Grund hat, Heilungen gegenüber recht skeptisch zu sein.

Wo aber wirklich Heilungen eintraten, da hat man bisweilen auch Schrumpfung beobachtet, die auf Nachbargebiete übergriff, namentlich auf Urethra oder Rectum, so dass Strikturen und dadurch lebhafte Störungen die Folge waren (vgl. im nächsten Kapitel den einschlägigen Absatz). (Cuturi, Tillmanns, Kirmisson und Desnos.)

C. Die Lokalisation des Prozesses — makroskopisch betrachtet.

Schon bei der Frage nach der Perforationsrichtung der Abscesse hob ich hervor, dass für sie, ebenso wie für die Propagation und die Prognose des ganzen Processes, die Lokalisation der Erkrankung von bisweilen entscheidender Bedeutung ist.

Die Literatur lehrt uns, dass die Ansichten über diesen Punkt nicht ganz einheitlich sind, weshalb eine kurze Berührung dieses Themas notwendig erscheint.

E. Kaufmann meint in der neuesten Auflage seines Lehrbuches: „Der Prozess beginnt häufig in der Mitte der Prostata und oft sind die angrenzenden, in die Pars prostatica urethrae mündenden Kanäle des Genitalsystems dann schon mit ergriffen" (p. 934).

Thompson äussert sich in seiner ausführlichen Monographie (übersetzt von Theile, citiert nach Hannemann) demgegenüber:

*) „Bisweilen bildet sich eine schützende Sklerose um die cystischen, käsigen Herde oder kleinen Kavernen, deren Inhalt sich resorbiert. Diese fibröse Umwandlung, partielle Zerstörung des Drüsengewebes ziehen eine Atrophie der Drüse nach sich."

„Tuberkelablagerung scheint leichter in der Peripherie der Prostata aufzutreten als in den centralen Teilen, denn man beobachtet sie hauptsächlich in den Seitenlappen."

Ebenso klingt Hueter's Urteil: „Die grösseren Herde sassen ausnahmslos in den Seitenlappen, was mit den Beobachtungen anderer Autoren übereinstimmt (Thompson, Burckhardt usw.). Die Herde ragten wohl häufig in den centralen Teil der Prostata hinein, aber dieser, vordere und hintere Kommissur, war meist der Sitz frischer Tuberkulose, selten älterer Herde, wie in dem Falle X, wo der ganze centrale Teil der Prostata verkäst war; hier erstreckte sich auch die Nekrose weit in die vordere Kommissur hinein."

Aenlich lautet es bei Socin und Burckhardt: „Auch bei diffuser Verbreitung bleibt die Pars mediana in der Regel frei, nur in einem Falle enthielt sie einige bis hanfkorngrosse Höhlen. Bei bilateraler Erkrankung ist sehr oft der Prozess in dem einen Lappen viel weiter vorgeschritten als im anderen, ein Zeichen, dass die Infektion nicht gleichzeitig, sondern von einem Lappen zum anderen fortschreitend stattfand."

Die Fälle totaler Erkrankung der ganzen Prostata (vgl. Marwedel, Broca u. a.), also auch alle grossen Abscesse (Vorblase) können hier natürlich keine Klärung bringen.

v. Frisch scheint eher ein Anhänger der Seitenlappentheorie zu sein; bei ihm heisst es: „Die grauen Tuberkelmassen ... konglomerieren zu grösseren Herden, welche meist in der Peripherie der Drüse, besonders in den Seitenlappen sitzen" (Thompson und Guyon sprechen dabei von exzentrischer Form).

Marwedel fand oft „nur einen einzigen Herd bis zu Haselnussgrösse im rechten oder linken Seitenlappen und dementsprechend eine rein unilaterale Erkrankung des ganzen Geschlechtsapparates, derart, dass bloss z. B. rechter Hode, Nebenhode, Samenstrang, Samenbläschen und Prostatahälfte infiziert sind, die linke Seite intakt; in seltenen Fällen dehnt sich der Prozess über die ganze Prostata aus".

Aehnlich klingt Simmonds' Ansicht aus dem Jahre 1886: „Die Prostata beteiligt sich ausserordentlich häufig an der Tuberkulose des Genitalapparates, und zwar oft derart, dass nur die dem erkrankten Hoden entsprechende Seite Veränderungen zeigt. (Simmonds vertritt den testifugalen Ausbreitungsweg der Genitaltuberkulose.)

Auch Hueter fand 3mal einseitige, 7mal beiderseitige Affektion der Seitenlappen.

Socin fand unter 44 Fällen 30mal beide Lappen ergriffen, 7mal den linken allein, 6mal den rechten und nur 1mal ein kräftiges Knötchen hinten im mittleren Lappen.

Unter den 31 Fällen R. König's konnte ich 25mal eine beiderseitige, zum Teil ganz diffuse Ausbreitung berichtet finden, 1mal war nur der linke, 5mal der rechte Seitenlappen allein erkrankt.

Aus Völker's Angaben zählte ich unter 31 Fällen von Prostatatuberkulose 10 mal diffuse Erkrankung, 11 mal Beteiligung im wesentlichen nur im linken, 10 mal nur im rechten Seitenlappen.

Hinrichsen meldet unter seinen 35 Prostataabscessen verschiedenster Herkunft 8 mal Sitz im linken, 4 mal im rechten Seitenlappen und im übrigen, ungenau bestimmbar, zum Teil in der ganzen Prostata.

Unter den Greifswalder Fällen konnte nach klinischem Befunde 4 mal der linke, 2 mal der rechte Seitenlappen, 1 mal der Mittellappen, im übrigen die Prostata in toto für erkrankt gelten. Ausschlaggebend können klinische Ergebnisse, namentlich wenn kein operativer Eingriff gemacht ist, sicherlich niemals sein, da, wie schon mehrfach betont, Herde völlig symptomlos in der Prostata ruhen können.

Bei zwei Patienten mit allgemeiner Urogenitaltuberkulose aus den letzten beiden Monaten (März und April 1913) stellte die Sektion eine diffuse Ausbreitung der käsigen Tuberkulose über beide Seitenlappen und den Mittellappen fest. Namentlich bei der einen fiel es mir auf, dass trotz wenig vermehrtem Volumen fast ein jeder Schnitt durch die Drüse neue, auch bei der exstirpierten Drüse nicht zu palpierende Käseherde zutage förderte, dass man gelegentlich also auch, wenn man sich allzu sehr auf die Palpation verlässt, Herde übersehen kann, es sei denn, dass man die Drüse sorgfältig in viele Sektionen zerlegt.

Aus Krzywicki's 14 Fällen liess sich folgendes zusammenstellen: Es zeigten sich erkrankt 4 mal nur der linke, 2 mal nur der rechte Seitenlappen, 8 mal beide Seitenlappen, wobei einmal Beteiligung des periurethralen Gewebes und des Mittellappens ausdrücklich betont ist. Einige Male ist eine Differenz der Entwicklungsstadien zwischen rechts und links deutlich zu konstatieren gewesen (z. B. Fall XII: rechts grosser Abscess, links kleine Herde).

Ein Korrespondieren der erkrankten Seiten von Prostata und Genitalapparat konnte nicht mit der Gesetzmässigkeit beobachtet werden, wie dies für unilaterale Erkrankungen bisweilen behauptet ist (Marwedel).

So finde ich bei Kr. als erkrankt angegeben:

Linke Prostata — rechte Samenblase, rechter Ureter, rechte Niere, beide Vasa deferentia (Fall IV).

Rechte Prostata — linke Samenblase, linker Nebenhoden, linker Hoden, rechtes Nierenbecken (Fall VII).

In anderen Fällen ist die Gleichseitigkeit auch streng gewahrt (Fall XI).

Oppenheim berechnet aus seinen 18 Fällen
16 mal Beteiligung beider Seiten,
1 mal isoliert des linken,
1 mal isoliert des rechten Seitenlappens,

so dass also jeder Seitenlappen in Summa 17mal unter 18 Fällen Erkrankung zeigte.

Jullien konstatierte meist beiderseitige Prostataerkrankung, einseitige nur bei sekundärer Erkrankung nach Hodentuberkulose.

Kocher schreibt folgendermassen (p. 324):

„Collinet meint, dass Harn- und Geschlechtsorgane, wenn einseitig, bald auf derselben, bald auf entgegengesetzter Seite erkranken, aber ich ersehe aus seinen zusammengestellten Fällen, dass dieses nur insofern richtig ist, als zu einseitiger Nierenaffektion auch anderseitige Affektion der Samenblasen oder der Prostata zutritt (wenn also der Urin infiziert), wo aber letztere Organe mit Hoden ergriffen, ist es stets dieselbe Seite. Immerhin habe ich an Lebenden ebenfalls 1mal die entgegengesetzte Prostatahälfte und einmal die entgegengesetzte Samenblase krank gefunden.“

Ich glaube darum, man kann zunächst nach diesen Zahlen feststellen, dass eine Gesetzmässigkeit nur schwer zu konstatieren ist, obwohl man hier und da dergleichen Andeutungen findet. Bevorzugung eines der Seitenlappen war nicht festzustellen.

Für die Konkurrenz in der Lokalisation kommen demnach nur die Seitenlappen (im allgemeinen) bzw. der Mittellappen (vordere und hintere Kommissur) in Betracht.

Forgue spricht auch von Affektion der ganzen Drüse oder eines der Lappen, in die die Erkrankung meistens zugleich, aber in ungleicher Intensität eindringt. Er meint sodann: „La tuberculose primitive est le plus souvent bilatérale. La tuberculose secondaire se manifesterait parfois d'un seul côté.“ *)

Nach Simmonds entspricht übrigens die kränkere Prostataseite auch dem stärker affizierten Hoden (vgl. Marwedel, aber auch Krzywicki).

Albarran endlich lässt beiden Ansichten über die Verteilung Gerechtigkeit widerfahren: „Die noduläre Tuberkulose befällt entweder den periurethralen Teil der Prostata oder ihre rectale Fläche bzw. das Centrum.“

Wieder als Anhänger Kaufmann's können Hallé und Motz gelten, welche den Colliculus seminalis als Lieblingsstelle der Tuberkulose bezeichnen; Schewkunenko stellte aus 289 Untersuchungen fest, dass die pathologischen Veränderungen der Prostata namentlich im centralen Teile, um die Ductus ejaculatorii herum, liegen.

Einem Falle der Greifswalder Klinik ist die Abbildung 3 entnommen, die einen sagittalen Schnitt durch den Utriculus masculinus in einem Falle von ausgedehnter kombinierter Urogenitaltuberkulose (1912) darstellt.

*) „Die primäre (vermutlich urogenitoprimäre, Verf.) Tuberkulose ist am häufigsten beiderseitig, die sekundäre wird sich gewöhnlich auf einer Seite zeigen.“

Man erkennt m. E. deutlich, wie tuberkulöse Granulationen in einen Teil der geöffneten Drüsenschläuche eingedrungen sind, wie von hier aus dann unter Zerstörung von Epithel und weiterer Drüsenwand das Interstitium in Mitleidenschaft gezogen wird, während die den Utriculus von der Prostata trennende Bindegewebsschichte noch ganz frei von Tuberkulose erscheint. — Neben diesen Herden im Utriculus fanden sich weiter zahlreiche Käseherde in beiden Seitenlappen — aber auch einzelne etwas kleinere nahe der hinteren Commissur.*)

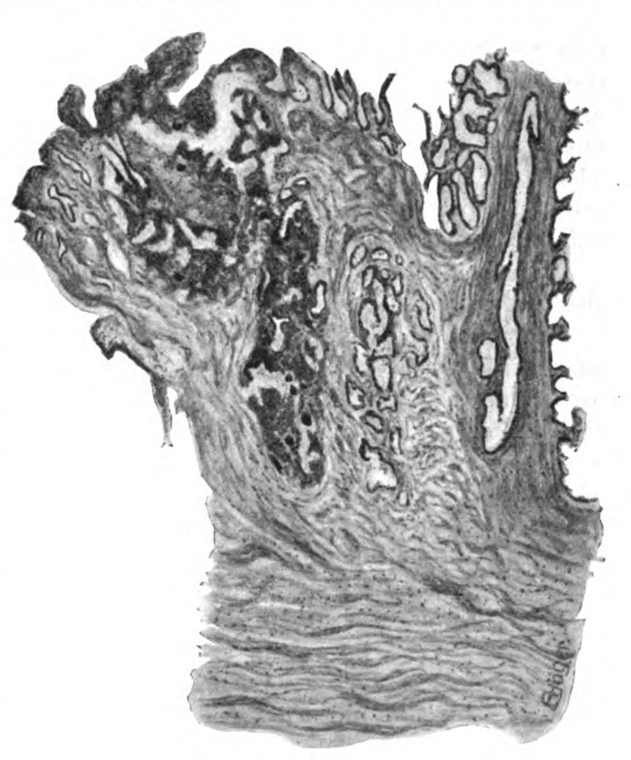


Fig. 3.
Tuberkulose des Utriculus masculinus.
(Sagittalschnitt.)
Fall aus der Greifswalder chirurgischen Klinik (1912), 36 jähr. Mann mit kombinierter Urogenitaltuberkulose.

Oberländer fand tuberkulöse Geschwüre in der Gegend des Colliculus seminalis häufig, eine Tatsache, die Burkhardt für seine Fälle von Prostatitis tuberculosa nur bestätigen kann.

Eine Tuberkulose des Sinus prostaticus fand Hueter unter 11 Fällen dreimal, und zwar einmal aufgegangen in eine diffuse Nekrose der Prostata und Urethra, zweimal durch Fusion mit tuberkulösem Ductus ejaculatorius, wobei einmal (Fall IV) eine frische Tuberkulose des Sinus konstatiert werden konnte. — Eine solche Fusion mit dem Ductus konnte ich in unserem Falle nicht nachweisen, obwohl ja in der Prostata selbst zahlreiche Käseherde waren.

Wassiljew (1913) konnte an 680 Fällen klinisch feststellen, dass bei allen Veränderungen der Prostata der Colliculus seminalis mit-

*) Der Nachweis von Tuberkelbazillen stellte die Diagnose sicher. Die Bazillen konnten in diesem Bilde natürlich nicht wiedergegeben werden.

erkrankt war. dass er aber ausserdem noch isoliert erkranken könne, ein Ergebnis, welches die Lokalisation der Tuberkulose in dieser Gegend als Teilerscheinung der Prostatatuberkulose, ja auch den gelegentlichen Beginn dieser Affektion am Colliculus seminalis wahrscheinlich machen kann. Auch Underhill's Beobachtung einer Pyurie durch Utriculusinfektion kann hier angeführt werden (1913).

Steinthal beschreibt einen Fall von Montard-Mantin (Bull. de la Société anatom. de Paris 1874), bei dem die Prostata nicht vergrössert war; aber beide Lappen enthielten Kavernen, welche sich durch eine gemeinsame Perforation in der Höhe des Utriculus masculinus in die Urethra öffnen. — Er schliesst aus diesem und mehreren anderen Fällen (XII, XVII, XXI, XXII), dass, wenn eine Prostatakaverne aufbricht, dies in die Urethra in der Höhe des Colliculus seminalis geschehe, um dann hier wiederum Tuberkulose zu erzeugen.

Welche Schlüsse lassen sich nun aus diesen kasuistischen Angaben ziehen?

Die Mehrzahl der Autoren hebt die Lokalisation in den Seitenlappen, ein- und beiderseitig, als die weitaus häufigeren hervor. Dennoch wäre es falsch, wollte man die gerade aus jüngerer Zeit stammenden Urteile weniger berücksichtigen (Kaufmann, Schewkunenko u. a.). Es scheinen eben beide Formen der Verteilung gleichwertig zu sein und man wird vornehmlich die Frage aufwerfen müssen, ob und nach welchen Gesetzen diese Lokalisation erfolgt?

Man wird gut tun, zur Beantwortung sich die Pathogenese in das Gedächtnis zurückzurufen.

Die Tuberkulose kann in die Prostata eindringen auf dem Blutwege und auf dem intracanaliculären Wege, daneben noch auf dem Lymphwege und per contiguitatem. Forgue berücksichtigte die beiden Hauptwege bereits, indem er bei primärer, also wohl hämatogener Infektion (vgl. Kap. Pathogenese unter urogenito-primoiner Prostatatuberkulose), beide Seitenlappen am häufigsten erkrankt fand, einseitige Erkrankung dagegen bei sekundärer Infektion.

Es möchte berechtigt erscheinen, bei intracanaliculärer Infektion stets eine Beteiligung des mittleren Teiles, wenn nicht gar den Beginn in ihm anzunehmen, weil doch das Gift erst den mittleren Prostatateil passieren muss, ehe es zu den Seitenlappen gelangt. Andererseits kann auch der rein mechanische Gesichtspunkt in Erwägung gezogen werden, dass tuberkulöse Massen, die mit den Sekreten in die Prostatagänge am Colliculus seminalis eindringen, dem Gesetz der Schwere nach in die Endausstülpungen der Drüsengänge herabsinken und darum kaum im Mittellappen verharren oder Infektion auslösen. Für die Möglichkeit des Auffangens von tuberkulösen Massen durch die Drüsenausführungsgänge scheint mir mein drittes Bild ein schönes Beispiel,

um so mehr als die zur Prostata führende bindegewebige Brücke noch ganz von Infektion frei ist. Aber auch hier scheint das mechanische Moment gewahrt, indem die stärkeren Grade der Zerstörung, beginnende Verkäsung, sich in den Tiefen der Drüsenschläuche vorfanden. Hueter äussert S. 291 sich folgendermassen:

„Was die Ausführungsgänge der Prostata anlangt, so waren sie nur in einem Falle ganz frei von Tuberkulose. In allen anderen war wenigstens der eine oder der andere erkrankt, häufig indessen alle; sie liessen oft einen reihenweisen Besatz von Tuberkeln erkennen, der mitunter bis zur Urethra reichte, aber auch öfters nur den zentralen Teil betraf. Jedenfalls erhielt man von den Befunden den Eindruck, dass die Tuberkulose der prostatischen Ausführungskanäle von innen nach aussen an Intensität abnahm."

Man wird demnach annehmen müssen, dass die innen gelegenen Prozesse die älteren waren, und es drängt sich wieder die Frage nach dem Entstehen dieser Lokalisation auf.

Wie weit die Tatsache zu verwerten ist, dass unter Hueter's und Krzywicki's Fällen die Mittellappen *)-Affektion nur konstatiert wurde, wenn zugleich das uropoetische System, nicht aber das genitale erkrankt war, mag dahingestellt bleiben.

Bei der meist periglandulären Entstehung der Tuberkulose würde es andererseits mir möglich scheinen, dass eine hämatogene Infektion sich da entwickelt, wo die stärkste Drüsenentwicklung besteht, also in den beiden Seitenlappen und nicht in der drüsenarmen Kommissur.

Das gleiche Moment mag aber auch für den intracanaliculären Infektionsweg herangezogen werden, zumal nach Hueter die Drüsenausführungsgänge meistens erst in späteren Stadien der Erkrankung beteiligt scheinen.

Ob man bei solchen Ueberlegungen annehmen darf, dass alle hämatogenen Infektionen sich zuerst in den Seitenlappen manifestieren, um von da u. a. nach aussen, nach den Ausführungsgängen weiterzuwandern, ob man zweitens annehmen darf, dass die intracanaliculäre Infektion, namentlich ihre wichtigste Form, die renifugale, dem Gesetz der Schwere folgend, die Ausführungsgänge, ohne zu infizieren, passiert und in den Drüsenschläuchen selbst, also auch in den Seitenlappen am ehesten ihre Tätigkeit beginnt und dass nur in einzelnen besonderen Fällen durch intracanaliculäre Infektion die Kommissur zuerst oder am meisten erkrankt, muss ich dahingestellt sein lassen. — Es liegt mir ferne, mit diesen Andeutungen eine anscheinend noch wenig diskutierte Frage beantworten zu wollen. Vielleicht aber können sie eine Anregung geben, auch in diesem Punkte nach Klarheit zu suchen.

*) Vordere, bzw. hintere Kommissur.

Kapitel VI.

Die Klinik der Prostatatuberkulose.

A. Symptome.

„Die Tuberkulose der Prostata verläuft, wenn sie sich in ihren Anfängen im Centrum des Parenchyms entwickelt, vollständig symptomlos", betont 1910 v. Frisch, eine Ansicht, die der Kocher's und R. König's (Bern) durchaus entspricht und die nach Kocher schuld ist an dem häufigen Uebersehenwerden der Erkrankung.

Auf diese oft sehr gefährdende Latenz oder nach Lydia Rabinowitsch auch Persistenz der Infektiosität der Tuberkulose der Vorsteherdrüse bei voller Symptomlosigkeit weist auch schon Klebs und mit ihm wieder Socin und Burkhardt hin. Guyon betonte gleichfalls das Vorkommen völlig symptomlos verlaufender Prostatatuberkulosen.

Auch Marwedel sagt (S. 560): „Das geringe Interesse, das die erwähnte Affektion bisher gefunden hat, liegt entschieden zum grossen Teil auch darin begründet, dass sie sehr oft klinisch gar keine Erscheinungen macht. Vielleicht über ein Drittel der Fälle verläuft ohne alle Symptome. Es sind das die Fälle mit mehr centralem Sitz der Erkrankung, mit käsigen oder abgekapselten eitrigen Herden in der Mitte der Drüse, die in der Regel erst der pathologische Anatom aufdeckt, ohne dass während des Lebens Beschwerden bestanden."

Fast weiter noch als Marwedel gehen Socin und Burkhardt, wenn sie hervorheben: „Nach dem eben Gesagten ist es selbstverständlich, dass in einer grossen Anzahl von Fällen die Tuberkelablagerung in der Prostata völlig symptomlos verläuft und erst auf dem Sektionstische aufgedeckt wird."

Auch Simmonds' Angabe, dass selbst Patienten mit Prostata und Samenblasentuberkulose keine Klagen äusserten, verdient hier Erwähnung.

Man erkennt aus diesen Ausführungen ausserdem deutlich, dass sich Symptomlosigkeit der Krankheit keineswegs mit den Anfangsstadien, wie v. Frisch angibt, deckt, ebenso, wie keineswegs die Erscheinungen im weiteren Verlaufe des Prozesses zuzunehmen brauchen, sondern dass auch vorgeschrittene Stadien der Prostatatuberkulose symptomlos verlaufen zu können scheinen.

Es kann also anscheinend ein jedes der pathologisch-anatomisch beschriebenen Stadien symptomlos verlaufen, nicht allein der bazilläre Katarrh oder das Stadium des latenten Mikrobismus (Völker,

Jani usw.), sondern auch die Endstadien, Einkapselungsprozesse u. dgl. (Klebs-Socin). Ausschlaggebend kann für Symptomlosigkeit eher die Lokalisation der Prozesse sein und es müsste m. E. einleuchten, dass im Innern der Drüse gelegene Herde keine Krankheitserscheinungen auszulösen brauchen, sofern nicht mit ihnen eine allgemeine Vergrösserung der Drüse verbunden ist; und dass diese häufig fehlen kann, wurde bereits in der pathologischen Anatomie für fast alle Entwicklungsphasen ausdrücklich hervorgehoben. Auch in einem der Greifswalder Fälle bestand völlige Symptomlosigkeit und doch deckte die Operation einen Herd im Innern der Drüse auf.

Bezüglich der Lokalisation solcher wenig störenden Formen äussert sich Forgue: „Dans la forme rectale ou circonférentielle l'affektion passe longtemps inaperçue." *)

Mir scheint es trotz der grossen Erfahrung, welche die Franzosen auf dem Gebiete der Prostataforschung haben, eigentlich plausibler, mit v. Frisch eher den centralen Formen die Symptomlosigkeit zuzusprechen (Marwedel).

Auch Fuller steht auf diesem Standpunkte: „Kleine tuberkulöse Herde im Innern der Prostata brauchen keine subjektiven Empfindungen zu machen."

Socin-Burkhardt sprechen auch den centralen Herden die Möglichkeit der Symptomlosigkeit zu.

Diese Tatsache gelegentlicher völliger Symptomlosigkeit der Prostatatuberkulose, die wohl von keinem Autor geleugnet wird, ist von weittragender Bedeutung für die Beurteilung nicht nur von Statistiken auf Grund klinischer Befunde, sondern auch der Ausbreitung der Tuberkulose im Urogenitalsystem vom Standpunkte des Klinikers aus und endlich auch der anzuwendenden Therapie, da uns daraus für die Behandlung die Pflicht erwächst, gerade der Prostata bei jeder Tuberkulose, besonders aber bei jeder Urogenitaltuberkulose gründlichste Aufmerksamkeit zu widmen. Auch für die Beurteilung von traumatischen Tuberkulosen kann diese Eigenschaft der Prostataerkrankung von Wichtigkeit sein.

Das Uebersehenwerden der Tuberkulose der Vorsteherdrüse kann aber ausser in völliger Symptomlosigkeit seinen Grund auch haben in den nur sehr unbestimmten, allgemeinen Krankheitserscheinungen (Franz König), die gar nicht auf den Sitz der Prozesse hinweisen und deswegen die entsprechende und oft klarstellende Untersuchung vergessen lassen. Ebenso wie manche „kryptogenetische" Sepsis bei gründlicher Untersuchung oder erst durch die Sektion ihre Genese in einer acuten Prostatitis gefunden hat, so kommt auch bei der Prostata-

*) Bei der rectalen oder an der Circumferenz auftretenden Form verläuft die Affektion lange Zeit unbemerkt.

tuberkulose ein Verstecken des eigentlichen Herdes — der Prostataerkrankung — hinter vagen, allgemeinen Symptomen vor.

Diese allgemeinen Symptome — die Folgen der tuberkulösen Erkrankung, wo immer sie auch sitzt, — bezeichnet Englisch mit dem Namen: tuberkulöse Dyskrasie. (Ueber Einzelheiten vgl. Bandelier und Röpke u. a.) Burkhardt zählt als solche auf: Appetitlosigkeit, abendliche Temperatursteigerungen, Nachtschweisse usw.

Auch Posner betont nach analogen Erfahrungen, dass die klinischen Befunde der Prostatatuberkulose häufig sehr unsicher seien (1912), und bei Socin und Burkhardt heisst es: „Man sieht daraus, dass die Tuberkulose der Vorsteherdrüse nur sehr ausnahmsweise zu deutlich ausgesprochenen Krankheitserscheinungen Veranlassung gibt."

Ein weiterer Symptomenkomplex der Prostatatuberkulose weist immerhin schon auf das erkrankte Organ hin. „Das Bild der Prostatatuberkulose ist kein absolut sicheres, da ein grosser Teil der Patienten überhaupt keine sehr bestimmten Erscheinungen bietet, ausser denen, welche sich bei katarrhalischer Prostatitis mit Blasenkatarrh zeigen (König, Berlin 1899).

Ebenso betont Tillmanns, dass die Symptome einer Prostatatuberkulose die einer chronischen Prostatitis seien.

Leser sagt 1906 (S. 572): „Die Symptome sind nicht charakteristisch, im ganzen die der chronischen Entzündung der Prostata!"

Da diese Meinung nirgends auf Widerspruch stösst, so erübrigt sich ein weiteres Aufzählen gleichdenkender Autoren, aus deren Äusserungen man im übrigen vielfach die Ansicht herauslesen kann, dass man aus den Symptomen von der Prostata allein in den seltensten Fällen zu einer sicheren Diagnose wird kommen können, dass vielmehr erst Anamnese und Untersuchung des ganzen Individuums im Verein mit den prostatischen Beschwerden ein klares Krankheitsbild zu geben imstande sind (vgl. Socin in Pitha-Billroth, Handbuch, Artikel: Prostata, III, 2. Abt., S. 28).

So meint auch Forgue 1892: „La forme uréthrale ou uréthrocystique de l'affection se traduit par les signes fonctionelles ou physiques communs à toutes les phlegmasies chroniques de la portion profond du canal." *)

Thompson (Theile) sind gleicher Ansicht: „Es kann nicht wohl Symptome geben, welche an und für sich auf Tuberkel in der Prostata hinweisen." Vergleiche hierzu auch Feldstein mit einer Arbeit aus der chirurgischen Klinik der Charité in Berlin (Geh. Rat Hildebrand) 1908.

---

*) „Die urethrale oder urethro-cystische Form der Affektion ist durch die gewöhnlichen funktionellen oder physikalischen Symptome gekennzeichnet, wie sie bei allen chronischen Zellgewebsentzündungen des tieferen Anteiles der Harnröhre vorkommen."

Immerhin hat schon 1869 der leider so früh verstorbene Busch (Bonn) hervorgehoben, dass unter Berücksichtigung der anderen Organe die Diagnose bisweilen mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann, wenn auch die Prostata selbst nur die Zeichen der chronischen Prostatitis aufweist (S. 362).

Entwickelt sich nunmehr der Prozess mehr im urethralen Teile der Prostata, so treten die Erscheinungen von seiten der Urethra natürlich in den Vordergrund und andererseits bei rectaler Entwicklung die des Mastdarms. In seltenen Fällen bei scharf umgrenzten Symptomenkomplexen kann man daher mit v. Frisch von einer urethralen und einer rectalen Form der Prostatatuberkulose auch von klinischem Standpunkte aus sprechen.

I. Die Frühsymptome der urethralen Form.

Neben dem Bilde einer mehr oder weniger acuten oder subacuten Urethritis posterior fällt vielfach als beinahe pathognomonisch für den tuberkulösen Charakter der Erkrankung die Hämaturie auf.

Natürlich bedarf es erst genauester Untersuchung, um den prostatischen Ursprung dieses Bluthamens festzustellen.

Pousson betonte 1895 ganz besonders dieses Symptom, das auch von Englisch als ein prämonitorisches Zeichen hoch eingeschätzt wird.

Socin freilich und Voillemier verhalten sich dieser Bewertung gegenüber etwas skeptisch. Marwedel beobachtete sie einmal und da sehr heftig.

Die Hämaturie wird bemerkt entweder ganz im Beginn des Urinstromes oder sie tritt, wohl häufiger noch, terminal auf, d. h. mit der letzten Harnportion (v. Frisch)*) (Kocher u. a.).

Dass sie anfangs unbedeutend und intermittierend, später konstant werden kann und den Prozess in seinem ganzen Verlaufe nicht verlässt, konnten mit v. Frisch viele andere Autoren kasuistisch belegen (Delfau, Verneuil u. a.).

Sie tritt — Ascanazy hält dies bei renaler Hämaturie für charakteristisch — oft ohne jeden erkennbaren Grund auf und verschwindet oft ebenso spurlos, ist ausserdem häufig nach Intensität oder Dauer durch Ruhe oder Bewegung in keiner Weise zu beeinflussen.

Der Grund für diese Unzugänglichkeit wird in der Aetiologie der Blutung gesucht werden müssen.

---

*) So berichtet Reliquet von einem Falle einer Prostatatuberkulose, bei dem am Ende der Harnentleerung pures Blut abfloss, während der Harn sonst immer hell, ohne Schleim, Eiter oder Sediment war. Auch Thompson spricht davon, dass die Blutentleerung am Schlusse des Harnes erfolge (Marwedel, p. 564).

Ob sie durch Ulceration und so durch Gefässarrosion entsteht, ist nicht ganz geklärt; für schwere Formen liegt es nahe, an diese Ursache zu denken (v. Frisch).*)

Desnos bezeichnet nicht die Ulceration, sondern nur die immer bestehende Kongestion der Prostata als Urheberin der Hämaturie.

Für die durch Nierentuberkulose ausgelöste Hämaturie meint Ascanazy, dass die Blutung die Folge einer Gefässarrosion sein könne; wahrscheinlich aber vermöge auch schon die Giftwirkung der tuberkulösen Herde den Anlass zu starken Hämaturien zu geben, endlich auch blosse Kongestionszustände.

Im allgemeinen handelt es sich freilich nur um spärliche Blutbeimengungen im Urin, wie dies auch Forgue beschreibt: Analog der Hémoptysie vésicale des cystites tuberculeuses zeigt auch diese Hématurie précoce prostatischen Ursprungs sich durch feine blutige Streifen, welche die letzten Urintropfen färben. Selten sei es eine richtige Blutung.

Als initiales, als Frühsymptom hat die Hämaturie sich ihren Platz bei der Diagnosestellung einer Prostatatuberkulose anscheinend gesichert, dass man dieselbe aber vorsichtig beurteilen muss, wird bei der Besprechung der Diagnose nachgewiesen werden.

Neben ihr beobachtet man, nicht allzu selten schon in den Anfangsstadien der Erkrankung, einen eitrigen Urethralausfluss, der entweder unabhängig von der Harnentleerung in ganz geringer Menge besteht (v. Frisch) oder aber in Form kleiner Ejakulationen am Schluss der Miktion oder bei der Defäkation zum Vorschein kommt (Fall Fournier, Marwedel u. a.).**)

Aetiologisch kann hier nicht allein die spezifische Entzündung des Prostataparenchyms — ein Katarrh der Drüsenschläuche —, sondern auch der Durchbruch eines kleinen, bis dato unbemerkten tuberkulösen Abscesses in die Drüsenräume, Ausführungsgänge oder direkt in die Pars prostatica urethrae in Frage kommen. Weiter konnte man nach v. Frisch die Beobachtung machen, dass die Absonderung des Sekretes in Intervallen zwischen den Miktionen, bei frischen Herden reichlich, spärlich bei chronischen Formen sei.

Dieses Sekret kennzeichnet sich häufig schon dem blossen Auge als Prostatasekret durch seinen dünnflüssigen, etwas milchigen Charakter. Es ist untermischt mit kleinen käsigen Bröckeln; das Mikroskop zeigt viel Detritus und meistens schlecht erhaltene Eiterkörperchen (v. Frisch). Diese formgeschädigten Eiterzellen in dem puriformen Ausfluss betonen

*) Marwedel, ebenso wie Socin-Burkhardt lassen deshalb auch eine Hämaturie immer auf bereits eingetretene Ulcerationen der Pars prostatica urethrae deuten.

**) Vgl. hierzu Underhill's Beobachtung einer intermittierenden Pyurie bei Utriculusinfektion.

Hinrichsen, Socin-Burkhardt. Der Nachweis von Tuberkelbazillen gelingt in diesem Sekret nach übereinstimmenden Urteil vieler Autoren keineswegs immer.

Um so mehr muss eine genaue Charakterisierung des Ausflusses gefordert werden, da eine irrtümlich eingeleitete antigonorrhoische Kur sehr schädlich sein kann (v. Frisch).

Während übrigens Socin und Burkhardt bei derartigen tuberkulösen Prostatorrhoen meistens die Eröffnung irgendeines kleinen — oft latenten — erweichten tuberkulösen Herdes in die Drüsenräume (wie schon vorhin betont) annehmen, hält Forgue diesen Anlass durch eine „Cavernule prostatique“ für „plus rarement“.

Sonst aber befindet er sich durchaus mit den beiden genannten Autoren in Uebereinstimmung, wenn er ganz besonders auf das Persistieren dieser „skrofulösen Blennorrhagien der Urethra“, dieser schleimig-eitrigen „Prostataentladungen“ „en dépit du traitement le plus rationel“ hinweist.

Neben dieser allen Mitteln oft trotzenden Hartnäckigkeit heben Socin und Burkhardt weiter noch die häufig völlige Schmerzlosigkeit des Ausflusses, das Fehlen jeglicher entzündlichen Harnröhrenreizung hervor.

Gerade diese subjektive Symptomlosigkeit, welche die tuberkulöse Prostatorrhoe mit der initialen Hämaturie gemeinsam hat, macht sie als Frühsymptom charakteristisch und wichtig.

Ein weiteres Anfangssymptom, das aus leicht ersichtlichen Gründen häufig nicht bemerkt wird, ist die Hämospermie, wenigstens nach v. Frisch und vielen anderen Autoren.

Guyon freilich folgert aus der Hämospermie eine Beteiligung der Samenblasen, bei deren tuberkulöser Erkrankung Völker jedenfalls auch bräunliche Verfärbung des Ejakulates durch verändertes Blut, selten aber frisches Blut beobachtet hat. Die häufige Kombination beider Erkrankungen (der Samenbläschen und der Prostata) lässt eine Entscheidung in diesem Punkte schwierig erscheinen. Albarran glaubt auch an eine Hämospermie ohne Samenblasenbeteiligung, Marwedel, Delfau stehen wieder mehr auf Seite Guyon's.

Theoretisch überlegt, ist es mir eigentlich nicht ganz plausibel, warum nicht von der Prostata aus dem Sperma Blut beigemengt sein kann, ohne dass die Samenbläschen beteiligt sind, wenn diese Blutbeimengung zum Urin ohne Widerspruch — auch von Guyon — anerkannt ist, und darum glaube ich, wird man Hämospermie ohne Samenblasenerkrankung anerkennen müssen. Wieweit dies praktisch für die Diagnose der Prostatatuberkulose verwendet werden kann und ob bei den engen Beziehungen, die zwischen Prostata und Samenbläschen bestehen, praktisch Guyon nicht häufiger recht behält als v. Frisch,

lasse ich dahingestellt. Fälle von isolierter Prostatatuberkulose im Genitalsystem, wie sie gar nicht allzuselten beobachtet sind, könnten hier am ehesten Beweise liefern. v. Büngner scheint die Hämospermie diagnostisch von untergeordnetem Werte zu sein. (Vergleiche zur Frage der Hämospermie auch Kocher: Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Deutsche Chirurgie, Lief. 50 b. [Literat.], weiter Démarquay, Juvenot, Gueillot u. a.)

II. Die rectale Form der Prostatatuberkulose und ihre Frühsymptome.

Bei der rectalen Form der Tuberkulose der Vorsteherdrüse klagen die Patienten über Schwere und Druck im Damm, Unbehagen bei der Defäkation, Tenesmen, die sich bis zu den heftigsten Schmerzanfällen steigern können, Schmerzen im Mastdarm vornehmlich bei Bewegungen und Erschütterungen des Körpers (v. Frisch).

Die Mehrzahl dieser Symptome ist im übrigen auch schon den alten Aerzten: Désault, Rust u. a. bekannt gewesen.

Auf die grosse Schmerzempfindlichkeit der tuberkulösen Prostata bei rectaler Untersuchung — auch ohne beträchtliche Schwellung — weist schon Socin bei Pitha und Billroth (III_2, S. 29) 1872 hin.

Lästige, hartnäckige Obstipation, Schmerzen beim Stuhlgang, die nach dem After und der Eichel ausstrahlen, quälende Tenesmen hebt Marwedel, ebenso auch 1902 Socin-Burkhardt hervor.

Auffallend dünkt es mich, wie schon oben vermerkt, dass Forgue gerade bei dieser rectalen Form (circonférentielle) völlige Symptomlosigkeit gelegentlich beobachtet haben will. Er steht meines Wissens mit dieser Ansicht ziemlich allein. Im übrigen erwähnt auch er: rectale Tenesmen, Schweregefühl am Damm, Obstipation und „un douleur plus ou moins vive au passage du bol fécale“, d. h. „einen mehr oder weniger heftigen Schmerz beim Passieren des Kotballens“.

Eine kurze Kritik dieser rectalen Symptome lässt jegliches Charakteristikum für Tuberkulose vermissen; von diesem Gesichtspunkte scheinen also die urethralen Frühsymptome — zum Teil wenigstens — wertvoller zu sein.

In der Praxis ist nun aber eine solche strenge Sonderung der beiden Symptomengruppen in den meisten Fällen kaum durchzuführen; denn ebenso wie die Lokalisation des Prozesses sich nicht immer auf eine Gegend der Drüse beschränkt, ebenso müssen auch Kombinationen in mannigfachen Abstufungen beobachtet werden (vgl. Socin-Burkhardt). Derartige Uebergänge können bereits im Beginn der Erkrankung, häufiger noch in späteren Stadien vorkommen.

Marwedel trennt zwar urethrale, urethro-cystische und rectale Form, betont aber auch, dass sie freilich meistens kombiniert sind.

Cornet (II S. 1217) fasst die gesamten wichtigsten Symptome in einem Satze zusammen: Schwellung der Prostata, Schmerzen beim Urinieren und Stuhlgang, Harndrang, Harnträufeln, Inkontinenz, meist geringfügiger Ausfluss und endlich auch Hämaturie. Köpke fügt dem noch eventuelle Strikturen an.

Franz König (Berlin) (II, S. 880) sagt: Die Symptome zeigen sich als ein unangenehmes, drückendes Gefühl in der Tiefe des Dammes, leichter Schmerz in der Tiefe der Harnröhre beim Urinieren, in einem fast dauernden kitzelnden Gefühle in der Urethra, vor allem aber in der sogenannten Prostatorrhoe ....“

Die Angaben Busch's 1869 lauten inhaltlich sehr ähnlich.

Thompson, auf dessen Prostatamonographie noch immer vielfach zurückgegriffen wird, meldet: Häufiges und schmerzhaftes Harnlassen, zwischendurch Blut im Harne, hin und wieder Symptome einer Cystitis sind die gewöhnlichsten Erscheinungen. Die Kranken klagen über Schmerzen im Kreuz und im Becken sowie in der Gegend der Blase und Prostata und allmählich stellt sich auch eine Schwäche und Abzehrung im Körper ein.“

Th. fügt also den von den anderen Autoren genannten Symptomen einmal die der allgemeinen Erkrankung und die Kreuzschmerzen insonderheit an (vgl. Hannemann u. a.).

Kapsammer fasst seine Ansicht hierüber zusammen: „Eine gewisse Schwere im Perineum, Behinderung des Miktions- und Defäkationsaktes, schmerzhafte, auch blutig gefärbte Ejakulationen; dazu kommt der Nachweis von Tuberkelbazillen im Prostatasekret; initial oft nur etwas Brennen beim Urinieren, eventuell auch am Damm, erschwertes Liegen auf dem Rücken“ (vgl. Feldstein).

Man erkennt, dass trotz aller Uebereinstimmung in den wichtigsten Punkten ein jeder dieser genannten Autoren noch ein Moment besonders hervorhebt. Man wird demnach, je mehr man die Literatur durchsucht, um so mehr Modifikationen des Symptomenkomplexes finden.

Hier mag Marwedel den Abschluss der Aufzählung bilden:

„Als allererste Symptome der Erkrankung werden gemeinhin solche genannt, wie sie der einer katarrhalischen Prostatitis mit leichter Blasenreizung gleichen: Ausfluss eines schleimig-eitrigen Sektretes aus der Harnröhre, spontan sowie vor, wie nach der Urinentleerung. Oefterer Harndrang mit brennenden Schmerzen beim Wasserlassen, dazu ein Gefühl von Schwere und Druck am Damm und Schmerzen im Kreuz, die nach der Eichel und dem Scrotum ausstrahlen sollen.“ Ich vermisse hier nur den Hinweis auf die initiale Hämaturie.

M. fährt dann fort: „In manchen Fällen können diese Erscheinungen bei blassen anämischen Personen, die hereditär belastet oder der Tuberkulose verdächtig sind, zur Aufmerksamkeit auffordern, besonders wenn die Störungen ohne bekannte Ursache auftreten und wenn allgemeine

Beschwerden wie Appetitmangel, leichtes Unwohlsein, Frieren und Fieber damit verbunden sind. Freilich kann sich gerade auch die Prostatatuberkulose bei kräftigen und blühend aussehenden Individuen entwickeln ..... Fieber tritt oft erst sehr spät auf, wenn Abscessbildung und Retention sich geltend machen. Eine exakte Diagnose zu stellen, ist in so frühen Stadien wohl meist ein Ding der Unmöglichkeit." Auch der Hinweis auf falsche Deutung des Urethraausflusses mit Gonorrhoe und die durch falsche, meist reizende Therapie möglichen Schädigungen findet sich bei Marwedel.

v. Büngner nimmt auf diese Ausführungen Marwedel's Bezug, betont ihren Wert als Frühsymptome für rechtzeitige Diagnose und dann auch Therapie, fügt auch einige Worte über die Hämaturie, die er nur späteren ulcerösen Formen zubilligt, an und schliesst mit dem Zusatz: „Ein weiteres wichtiges Kriterium in der Erkennung der Prostatatuberkulose sind die Fistelbildungen nach dem Mastdarm und dem Damm zu;" doch gehören diese nicht mehr zu den eigentlichen Frühsymptomen. Es scheint mir billig, hier auch auf die Arbeit Conitzer's hinzuweisen, der gerade den Frühsymptomen der Prostatatuberkulose viel Aufmerksamkeit schenkte.

Anschliessend mag noch betont werden, worauf Englisch namentlich hinweist, dass überhaupt tuberkulöse Individuen leicht zu ähnlichem, nicht gonorrhoischem Ausflusse speziell disponiert seien. Gerade bei Tuberkulösen könne sich im Anschluss an einen Coitus eine Reizung der veränderten Schleimhaut anschliessen und diese Reizung, die der eigentlichen Tuberkeleruption in der Schleimhaut des Urogenitalkanals sehr oft vorausgehe, bestehe in einer gewissen Gewebsveränderung der Mucosa, die zur Absonderung eines weissen, serös-schleimigen Saftes aus zerfallenen Massen mit wenig Eiterzellen und schwer auffindbaren Tuberkelbazillen, oft sogar ganz ohne Tuberkelbazillen führe (Marwedel S. 561). (Tuberkulobacillitis oder bazillärer Katarrh?)

III. Die Symptome späterer Stadien.

Nach welcher Richtung und in welcher Gestaltung die Krankheit sich ausdehnen kann, konnte die pathologische Anatomie zeigen. Vom klinischen Standpunkte aus müssen mit progredientem Verlauf meistens die Symptome auch sinnfälliger und für den Patienten störender werden, wenn sie nicht — wie vorhin schon angedeutet — in seltenen Fällen wieder in ein Stadium der Latenz und der Symptomlosigkeit zurückkehren, zu einer Art Pseudoheilung oder gar zu der noch selteneren völligen und echten Heilung.

Die anfangs noch geringen Miktionsstörungen steigern sich, die Schmerzen beim Urinieren werden beträchtlicher, der Harnstrahl verzögert u. dgl.

Auf die bisweilen ganz exzessive Schmerzhaftigkeit, welche das ganze Bild beherrschen kann und selbst durch Morphium nicht zu bekämpfen ist, hat namentlich v. Frisch in einem Falle primärer Prostatatuberkulose hingewiesen. „Der Kranke konnte weder sitzen nach liegen und fand nur im Stehen eine gewisse Position, in welcher sein Zustand einigermassen erträglich war. Nach vollständiger Vereiterung der Prostata, welche nach ungefähr 6 Wochen eingetreten war — ein operativer Eingriff wurde nicht zugegeben —, liessen die Schmerzen rapide nach. Der ganze Harn ging in der Folge unwillkürlich ab.“ „In zwei anderen Fällen wurden durch die von Zeit zu Zeit möglichst schonend vorgenommene Rectalpalpation enorm heftige Schmerzanfälle ausgelöst . . . . .“

Auch Socin und Burkhardt weisen auf die mit zunehmender Veränderung sich steigernde Schmerzhaftigkeit hin.

Zu diesen direkt in der Prostata lokalisierten Schmerzen gesellen sich weiter quälende Blasentenesmen, um so stärker, je mehr die Blase affiziert ist — unvollständige Befriedigung —, kurz das Bild der allmählig zunehmenden inkompletten Urinretention.

Ja es kann nach v. Frisch bei centralen Formen auch zu kompletten Verhaltungen kommen, welche dann nach eitriger Einschmelzung und Perforation des Herdes wieder spontan zur Lösung kommen können.

Weiter ist, für vorgeschrittene Fälle, — durch den Mangel an Prostatasekret eine Herabsetzung, ja ein völliges Sistieren der Potentia generandi von Fürbringer, Hinrichsen u. a. betont worden.

Das Symptom des Harnträufelns, der Inkontinenz, ist durch Uebergreifen des Prozesses auf den Sphincter vesicae internus erklärlich und bei Cornet, Albarran, v. Frisch, Socin allein in Pitha-Billroth's Handbuche, sowie Socin und Burkhardt 1902 gebührend gewürdigt. Auch Fischer nennt 1892 das Symptom des Harnträufelns bei Prostatatuberkulose als pathognomonisch für eine tuberkulöse Infiltration des Sphincter vesicae internus, welche nach Fennwick u. a. später zu Sphinkter-Parese führe.

Der Sphincter vesicae int. gehört entsprechend unseren anatomischen Bemerkungen zur Muskulatur der Prostata (nach den meisten Autoren); es ist darum nur erklärlich, wenn dieses Symptom des Harnträufelns erst in späteren Stadien auftritt,*) da der tuberkulöse Prozess, wie früher schon betont, allermeist von dem glandulären Teil der Vorsteherdrüse seinen Anfang nimmt. Und trotz des Harnträufelns kann der Tenesmus, der Blasenhalsschmerz weiter bestehen. Manchmal freilich hören mit dem Einsetzen der „Enuresis“ alle subjektiven Beschwerden auf (v. Frisch).

---

*) Vgl. Socin-Burkhardt, p. 49.

Sehr heftige Schmerzen, vereint mit häufigem und imperiösem Harndrang, bezeichnet v. Frisch weiter als ein Zeichen des Uebergreifens der Krankheit auf die Blase. Ebenda wird betont, dass beide Symptome gelegentlich auch schon bei Affektion des Blasenhalses oder auch nur der Schleimhautpartie in der Pars prostatica beobachtet worden sind, so dass also sehr lebhaften und subjektiven Beschwerden nur geringe objektive Befunde gegenüberstehen können.

Auch das Fortbestehen beträchtlicher Grade der Hämaturie spricht nach v. Frisch für Blasenbeteiligung.

Freilich berichtet demgegenüber Albarran über 2 Fälle von Kavernen der Prostata, bei denen die Hämorrhagien abundant waren, so stark, wie sonst nur bei Blasentumoren zu beobachten sei. Albarran hat in diesen Fällen, um die Blutung zu beherrschen, die Kavernen vom Perineum geöffnet und tamponiert. — Auch Prostatektomie ist bereits nur, um die Blutung zum Stehen zu bringen, gemacht worden (vgl. oben über die Deutung S. 481—482).*)

Marwedel verweist auf Sequestration in der Prostata als Ursache stärkerer Blutungen.

In dem von Meyer und Hänel beschriebenen Falle kam es bereits im Beginn der Erkrankung zu starken Blutungen.

Als Symptom der Kavernenbildung in der Prostata findet sich vermerkt: Die Harnentleerung liefert oft anfangs ein Quantum stark eitriger oder blutig eitriger Flüssigkeit, durchsetzt mit käsig bröckligen Massen, welchen dann wenig getrübter Urin folgt. — Daneben finden sich je nach Grösse und Spannung die Symptome der rectalen oder der urethralen Form.

Katheterisiert man, so kann man die gleiche Reihenfolge der Entleerungen beobachten (v. Frisch). Man gelangt eben zunächst in die sogenannte „Vorblase“ mit ihrem eitrigen Inhalt und sodann in die geschrumpfte Blase. — Der Urin aus der Blase kann übrigens beim Katheterismus auffallend wenig verändert sein (v. Fr.).

Es liegt übrigens in der Anatomie der Kavernen begründet, dass bei dieser Entwicklungsphase der Krankheit der Katheterismus oft überaus erschwert ist und dass man, wenn eine Retentio urinae zum Katheterisieren zwingt, sich leicht verfängt, oder — wie Marwedel sagt — „in der Vorblase verirrt“. Denn eine grosse Prostatakaverne, in der die Urethra bisweilen mehr oder weniger lädiert gefunden werden konnte, mit ihren vielen Buchten und Septen bietet viel Hindernisse. Leicht kommt es dabei zu artifiziellen Blutungen (Socin-Burkhardt, Marwedel).

Dieses letzte Moment ist auch leicht erklärt, wenn man sich erinnert, dass bei allen tuberkulösen Höhlenbildungen die Gefässe am

*) Thomson, Enuclation of the prostate for haemorrhage. Brit. Med. Journal 1906, Juli 14.

längsten Widerstand leisten und als sogenannte Kavernenbalken (Orth) den Hohlraum durchziehen. Die Verletzung eines solchen Kavernenbalkens kann, wofern das central in ihm gelegene Gefäss noch nicht thrombosiert ist, zu erheblichen Blutungen führen. Auch Albarran's vorhin citierte abundante Blutungen bei Prostatakavernen lassen den Verdacht aufkommen, dass es sich um die Arrosion eines solchen Gefässes handelte (S. 488).

Endlich bieten mannigfache Fistelbildungen im Genitalbereiche einen Hinweis einmal auf die ungefähre Lokalisation und auch auf den Charakter der Erkrankung.

Die Fisteln bei Prostatatuberkulose entstehen, wie schon früher gesagt, nach dem Rectum, nach dem Damm, nach der Blase oder nach mehreren Richtungen zugleich. Das typisch tuberkulöse Aussehen dieser meist torpiden Fisteln im Verein mit einer genauen Durchforschung des Sekretes vermag oft einen nicht zu unterschätzenden Beitrag zur Sicherung der Diagnose zu geben. Urinbeimengungen im Sekret von Damm- oder Mastdarmfisteln lassen einen Zusammenhang mit der Blase oder Urethra vermuten, der in vielen Fällen durch die erkrankte Prostata vermittelt wird.

Gleiches gilt von Spermabeimengungen mutatis mutandis.

Marwedel weist noch besonders mit Ricord darauf hin, dass die Dammfisteln, die gewöhnlich vorn am After oder am Scrotalansatz herauskommen, nicht immer ein Herandringen der Sonde an den auslösenden Herd ermöglichen und dass deshalb Verwechslungen mit Analfisteln erklärlich sind.

Hier mögen auch Dittel's Worte über die letzten Stadien kurz vor dem Auftreten der Rectalfisteln Platz finden: „Wenn der Abscess dem Durchbruch nahe ist, verliert die ihn bedeckende Schleimhautstelle des Mastdarmes ihre Verschiebbarkeit, während die Schleimhautfalten unterhalb sich wulstiger, dicker, wie ödematös anfühlen und etwa vorhandene Varices haemorrhoidales grösser und empfindlicher werden (1889, p. 438).

B. Der Verlauf.

Der klinische Verlauf deckt sich natürlich im allgemeinen mit der pathologisch-anatomisch nachweisbaren Ausbreitung. Für die in der Prostata sich abspielenden Veränderungen im Verlaufe der Krankheit mag deswegen auf das Kapitel der pathologischen Anatomie verwiesen sein. Die klinischen Symptome der verschiedenen Entwicklungsstadien wurden eben bereits aufgezählt.

Nur eines Ausgangs sei hier noch nachträglich gedacht, auf welchen in Anlehnung an französische Autoren Socin und Burkhardt hin-

weisen: „Die Wandungen der geschwürigen Höhlen können sich abglätten, fast gar nicht mehr sezernieren und zu Harntaschen (Poches urineuses) sich umwandeln, welche lange Zeit Widerstand zu leisten imstande sind.“

Im übrigen soll hier in der Hauptsache des klinischen Verlaufes der Erkrankung mit Bezug auf die Ausdehnung auf die Umgebung oder den ganzen Organismus gedacht werden.

Die Beteiligung der Ductus ejaculatorii führt, wie auch v. Baumgarten u. a. hervorheben, zur Sekretstauung, schafft die Bedingung für urethrofugale Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose und ist im allgemeinen gefolgt von Potenzbeeinträchtigung oder gar -Verlust (vgl. Tandler und Zuckerkandl u. a.).

Auf diesem Wege folgt sodann die Beteiligung der Samenbläschen, auf die von vielen Seiten aufmerksam gemacht ist. Dass zwischen Prostata und Samenblasen sehr enge Beziehungen bestehen, beweisen auch fast alle statistischen Angaben über kombinierte Erkrankung, insbesondere der Tuberkulose (vgl. Guepin).

Krzywicki fand unter 14 Fällen mit Prostatatuberkulose 12 mal die Samenbläschen miterkrankt, Davids 17 mal unter 28 Prostataerkrankungen. Rautberd, der in drei Fällen unter 49 das Uebergreifen der Prostatatuberkulose auf die Samenblasen konstatierte, und Oppenheim, der unter 18 Prostatatuberkulosen 12 mal Samenblasenbeteiligung fand, können ebenso wie alle Anhänger der testipetalen Ausbreitung der Genitaltuberkulose (Benda, Posner u. a.) hier als Gewährsmänner Platz finden.

Die Beteiligung der Samenblasen an der Prostatatuberkulose betonen Socin-Burkhardt für alle vorgeschrittenen Stadien.

Umgekehrt fand Gueillot (cit. nach Kocher) unter 59 Samenblasentuberkulosen 36 mal die Prostata affiziert, unter Völker's 81 Fällen fand ich 31 Prostatatuberkulosen erwähnt.

Bei v. Büngner heisst es: „Was endlich die Frühdiagnose der Samenblasentuberkulose betrifft, welche sich gewöhnlich mit der Tuberkulose der Prostata kombiniert findet, so ist auch hier auf die Abtastung derselben vom Mastdarm aus das Hauptgewicht zu legen. In der Norm sind die Samenblasen wenig oder gar nicht fühlbar. Erst wenn sie erkranken, treten sie mehr hervor. Sie fühlen sich dann, wie Marwedel zutreffend bemerkt, und wie auch unsere Krankengeschichten 10 und 11 lehren, wie kleine, etwas geschlängelte, wurstartige Stränge an, als ob sie mit Wachs ausgegossen wären. Ihr Verhalten gestattet einen Rückschluss auf das der Vorsteherdrüse.

Es erhellt aus diesen Angaben, dass der Uebergang der Prostatatuberkulose auf die Samenblasen nicht selten sein kann, um so mehr als die urogenitoprimäre Prostataerkrankung nicht unerheblich vor der der Samenbläschen rangiert.

Klinisch wird die Hämospermie nach Guyon auf diese Ausbreitung hinweisen. — Auch in die Bildung der Kavernen können die Vesiculae seminiferae mit hineingezogen werden und bei den grössten Formen (Cloaques oder Vorblase u. a.) fand ich auf diesen Umstand mehrere Male hingewiesen (v. Mangold u. a.). Da im übrigen die Hämospermie für die Samenblasentuberkulose nicht mit Sicherheit pathognomonisch (nach v. Frisch u. a. sogar mit Sicherheit nicht pathognomonisch) ist und die Symptome dieser Samenblasenerkrankung überhaupt nicht markant sind (vgl. Völker), so vermag sich diese Ausbreitung der Tuberkulose ganz ohne klinisch erkennbare Symptome zu vollziehen.

Im allgemeinen lösen die periprostatischen Infiltrationen und Einschmelzungen, auf die namentlich Englisch hingewiesen hat, ausgesprochenere subjektive und objektive Beschwerden aus, entsprechend der Zunahme der Schwellung nach dem Rectum, Damm oder nach vorn und über der Blase (Cavum Retzii). Auch das Allgemeinbefinden wird bei diesem Verlaufe starke Störungen zeigen (hohes Fieber usw.).

Der Durchbruch in das Rectum dokumentiert sich durch Eiter im Stuhl; ist der Eiter sehr dünnflüssig, so kann er auch unabhängig von der Defäkation ablaufen. Eigentlich tritt bei allen Patienten das Gefühl der Erleichterung auf, die Schwere am Damm ist egwichen, der Akt der Defäkation leicht und schmerzlos. Durch diese Symptome gekennzeichnet, wird dieser Ausgang der Affektion kaum vom Arzte, vielleicht seltener noch vom Patienten übersehen werden.*)

Gerade das Gefühl der Entlastung von einem störenden Druck kennzeichnet alle Perforationen, sowohl die nach dem Damm hin, wie die in die Urethra oder Blase. Bei Patienten, welche also mit dieser Angabe zum Arzte kommen, wird eine Untersuchung nach dieser Seite meistens bald die Perforation finden lassen.

Für die urethralen Perforationen sei noch vermerkt, dass mit dem Eiter im Urin (meist terminal) die störende Harnverhaltung aufhört, dass aber der Tenesmus fortbesteht.

Ist die Perforation nach mehreren Seiten erfolgt, nach Urethra und Rectum u. ä., so resultieren — wie dies gar nicht allzu selten zu sein scheint — die scheusslichsten Zustände. Durch Vermittlung der fast ganz konsumierten Prostata kommt es zu Flatus per urethram, Ejaculationen, Pollutionen, Urinieren per rectum usw. (Kapsammer).

*) Albarran schildert dieses Propagieren folgendermassen: „Die Prostatatuberkulose erreicht die Rectumwand und dann die Mucosa; diese, zunächst einfach adhärent, ulceriert schliesslich und es kommt zur Bildung einer Prostata-Rectalfistel. Bisweilen schreitet der Prozess weiter und es kommt zu einer aufsteigenden Rectumtuberkulose“ (Grunert-Albarran, p. 896, vgl. Pathol. Anat.).

Vgl. im übrigen Englisch, Marwedel, v. Frisch, Socin und Burkhardt, Pitha-Billroth u. a.

Die Beteiligung von Blase, Ureter und Nieren ist an sich, weil die Infektion gegen den Sekretstrom gehen müsste (v. Baumgarten), nicht so häufig, wie es Guyon und seine Schule, früher auch Wildbolz u. a. behaupteten. Es ist oben durch die Zusammenstellung der renifugale Ausbreitungsweg als der bei weitem häufigste für die uropoetische Tuberkulose festgestellt worden. Immerhin konnten doch einige Fälle jeder Kritik standhalten und eine renipetale Infektion beweisen (vgl. Fall Forkel, Oppenheim*) u. a.).

So musste Steinthal's Ansicht, nach welcher die Prostata niemals die Rolle eines primären Herdes gegenüber der Blase spiele, aufgegeben werden.

Auch v. Frisch berichtet: „Ich selbst habe einmal von der primär erkrankten Prostata den Prozess zur rechten Niere hinauf verfolgen können und von hier aus weiter nach Bildung eines perinephritischen Abscesses die Tuberkulose direkt auf die rechte Pleura und Lunge übergreifen gesehen."

Für den klinischen Verlauf ist es dabei natürlich gleichgültig, welcher Ausbreitungsweg dabei benützt wird, der intracanaliculäre oder lymphogene oder andere; wichtig ist, im Verlaufe einer Prostatatuberkulose auf diese Möglichkeit zu achten.

Symptome, die auf die Nieren, später auf Pleura oder Lungen hinweisen, werden den Verdacht wecken müssen. Immerhin gehören diese Formen von aufsteigender Ausbreitung zu den Ausnahmen.

Nur der erste Schritt auf diesem Wege bedarf einer besonderen Betonung, denn die Beteiligung des nahegelegenen Blasenhalses ist relativ häufig.

Ganz allgemein fand Rautberd in 4% seiner Urogenitaltuberkulosen Blasenaffektionen.

Nun warnen freilich — durchaus mit Recht — Hueter, Hannemann u. a. vor der Ueberschätzung der Blasenbeteiligung im Gefolge der Prostatatuberkulose, da in den meisten Fällen von Blasentuberkulose die Niere der wichtigste ätiologische Faktor sei. Aber eine Rolle spielt die Prostatatuberkulose für die gleiche Blasenerkrankung ohne Zweifel.

Socin-Burkhardt betonen deshalb: „Selbstverständlich bleibt die Blase nicht unbeteiligt; es kommen alle Zeichen einer jauchigen, eitrigen Cystitis hinzu.

Die Kasuistiken können im allgemeinen diese Ansicht nur bestätigen.

---

*) Fall 1 bei Oppenheim zeigt erkrankt: Nebenhoden — Vas deferens — Samenblasen, Prostata, Blase und Ureter. Die Niere ist unbeteiligt und eine urethrofugale Infektion zum Ureter hin kaum zu widerlegen.

So fand Oppenheim unter 18 Prostatatuberkulosen 14mal Blasentuberkulose und nur 4mal gesunde Blase. Einmal unter diesen Fällen (in Nr. 5) lässt O. selbst die Prostata das ätiologische Moment für die Blasentuberkulose sein.

Fall 10 zeigte z. B. nur Erkrankung beider Prostatalappen und der Blase und wird füglich auch als Beweis hier in Frage kommen dürfen, um so eher, als eine primäre Blasentuberkulose als überaus selten angesehen werden muss. Auch Fall 1 und 3 lassen bei Oppenheim eine renipetale Ausbreitung vermuten, da bei ihnen neben der Blasentuberkulose nur Prostata- und weitere Genitaltuberkulose, nicht aber Nierenbeteiligung bestand.

Davids berichtet bei 57 Urogenitaltuberkulosen von Männern 28mal von Prostataaffektionen und von diesen 28 Fällen zeigten 19 Blasentuberkulose; davon waren einmal nur Prostata und Blase, 2mal Prostata, Blase und Samenblase erkrankt, 6mal fanden sich Prostata, weiteres Genitale und Blase erkrankt und 10mal eine allgemeine kombinierte Urogenitaltuberkulose.

Wenn also diese Zahlen auch das Vorherrschen einer renalen Aetiologie der Blasentuberkulose wahrscheinlich machen, so bringen sie doch auch einige Belege, welche bisweilen die Prostata für die Blasentuberkulose verantwortlich machen müssen.

Krzywicki berichtet von 14 Prostatatuberkulosen; 6mal fand sich Blasenbeteiligung zugleich mit Nierenaffektion, 2mal aber ausserdem ohne Nierenaffektion.

Schon vorhin ist hervorgehoben, dass stärkere Schmerzhaftigkeit, namentlich am Schluss des Urinierens, lebhafte Tenesmen, imperiöser Harndrang, stärkere Blutungen auf Blasenbeteiligung hinweisen, so dass die Diagnose des Uebergreifens auf die Blase im allgemeinen nicht allzu schwer fallen wird (v. Frisch).

Auch von aussen ist eine Beteiligung der Blase an dem Prostataprozesse beschrieben worden.

Auf die Peri- und Epicystitis haben Virchow, König, Ultzmann und neuerdings (1897) Miesiewicz u. a. hingewiesen. Allzuhäufig scheint diese Form der Ausbreitung, nach den spärlichen Literaturangaben zu schliessen, nicht zu sein (vgl. dazu auch die Arbeiten von Englisch über periprostatische Affektionen).

Die Symptome bestehen hauptsächlich in Blasenschmerzen und Miktionsstörungen, welche letztere aber anch fehlen können, so dass es ein charakteristisches Zeichen einer derartigen Ausbreitung nicht zu geben scheint. Häufig wird sie vermutlich auch im Verein mit anderen ähnlichen Ausdehnungen des Prozesses auftreten und hinter anderen aufdringlichen Symptomen zurücktreten.

Die testipetale Ausbreitung der Prostatatuberkulose, deren Bedeutung für die Entstehung der männlichen Genitaltuberkulose erst kürzlich wieder Benda und Posner u. a. (1912) betonen, wird objektiv und auch subjektiv im allgemeinen ohne Schwierigkeiten erkannt werden, sobald die Infektion den inneren Leistenring passiert hat und damit die Erkrankung der Palpation zugänglich geworden ist.

Bei weitem am häufigsten wird freilich — wenn die Patienten den Arzt aufsuchen — der ganze Weg bereits zurückgelegt sein; Epididymis oder seltener auch Hoden sind bereits erkrankt und der Kliniker steht nun vor der intra vitam häufig schwer oder gar nicht zu beantwortenden Frage, wo die primäre Tuberkulose im Genitalsystem ihren Sitz gehabt habe (vgl. Posner 1912). Nach meinen Ausführungen muss es notwendig erscheinen, in allen diesen Fällen der Prostatauntersuchung ganz besondere Aufmerksamkeit zu widmen, da man beinahe wird annehmen dürfen, dass unter allen Fällen von Genitaltuberkulose die testipetale Ausbreitung und damit die prostatische Entstehung dieser Erkrankung die häufigere ist (Orth, Benda, Posner u. a.). Dass dieses für die einzuschlagende Therapie nicht ohne Wichtigkeit ist, muss jedem einleuchten. Ueber die Symptome dieser Verlaufsform der Prostatatuberkulose zu sprechen, dürfte hier nicht der Platz sein. Einem exakten Untersucher werden diese Komplikationen kaum entgehen.

Wesentlich leichter dürfte die Beteiligung der Urethra an der Prostatatuberkulose übersehen werden. Die Tuberkulose der Urethra, die nach Kaufmann meistens subepithelial lokalisiert ist (Davids), deren Entstehung aber nach dem Urteil der meisten Autoren gewöhnlich intracanaliculär, seltener lymphogen erfolgt, wurde von Burkhardt 1906 (Handbuch der Urologie v. Frisch und Zuckerkandl), früher von Ludger, Nockher u. a. bearbeitet.

Sie ist sicherlich nicht so selten, wie man früher angenommen hat. Nach Nockher hat die Urethra sich sogar lange Zeit des Rufes erfreut, gegen Tuberkulose immun zu sein.

Krzywicki fand die Urethra in 17,2 % der Urogenitaltuberkulosen beteiligt, Pavel freilich nur in 1,7 %, Hallé und Motz wieder in 8,3 %, Burkhardt 17 mal unter 271 Fällen = 6,27 %, Rautberd gar in 30 %.

Die Tuberkulose der Urethra ist fast ausnahmslos sekundär, da nach Burkhardt (1906) die als primäre Erkrankung beschriebenen Fälle bisher niemals einer Kritik standgehalten haben.

Die Infektion wird demnach in den meisten Fällen bei urethropetaler Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose erfolgen.

Es scheint fast, als trage die Nierentuberkulose die Hauptschuld an dieser Infektion.

Wenigstens ist die Urethraltuberkulose ohne Nierenbeteiligung viel

seltener als die mit Nierenerkrankung. Beweisend kann diese zahlenmässige Angabe natürlich nicht sein.

So fand Krzywicki unter 14 Fällen 3mal Urethratuberkulose, einmal ohne, 2mal mit Nierenbeteiligung.

Davids berichtet 2mal von Urethratuberkulose mit Nieren-, ohne Prostataaffektion; einmal aber auch bei Prostatatuberkulose, freilich kombiniert mit Nierentuberkulose.

Oppenheim zählt nach seinen Sektionsberichten unter 37 männlichen Urogenitaltuberkulosen 11mal Urethrabeteiligung = ca. 30 %.

Unter seinen 18 Fällen mit Prostatatuberkulose fand er 9mal Urethraaffektion = 50 %; freilich war die Niere in allen Fällen miterkrankt, so dass schwer festzustellen ist, welches Organ die Schuld an der Harnröhreninfektion trägt. In einem Falle freilich war die Niere zwar affiziert, Blase und Ureter aber nicht, wohl aber weiter urethropetal die Prostata (Fall 25). Hier ist immerhin die Wahrscheinlichkeit, dass die Urethratuberkulose von der Prostata ausgegangen sei, grösser als die des renalen Ursprungs. Beweisend ist der Fall natürlich auch nicht. — Uebrigens beschreibt er auch 5 Fälle mit Prostata-, 4 mit Nierentuberkulose ohne Harnröhrenbeteiligung.

Zur Kasuistik lieferten weiter Beiträge u. a. Vetlesen 1884 bei einem 17jährigen Phthisiker, Kaufmann.

Dass aber die Infektion der Urethra von der Prostata aus möglich ist, wird trotz dieser wenig beweisenden statistischen Angaben nirgends bestritten und ist von pathologischen Anatomen ohne Einwand auch festgestellt. Erinnert sei z. B. an den von Davids (S. 31) beschriebenen Fall, bei dem die Knötchen sich von der Prostata nach dem Orificium ext. urethrae zu ausbreiteten und ihrer zeitlichen Entstehung nach von Prostata abwärts auch an Grösse abnahmen.

Auch des anderen Sammlungspräparates aus Göttingen bei einem 51jährigen Manne sei hier gedacht, bei dem man käsige Harnröhrentuberkulose vereint mit Prostata- und Harnblasenaffektion fand (Davids). Vgl. auch Oberländer (Lehrbuch der Urethroskopie, S. 156).

Es muss demnach bei allen Prostatatuberkulosen auch an diesen Verlauf der Infektion gedacht werden.

Die Harnröhrentuberkulose braucht nicht immer, wie dies vielfach angenommen ist (Oppenheim, Nockher, auch Davids u. a.), in der Pars posterior urethrae ihren Sitz zu haben; gerade für die renale Infektion hebt Wildbolz 1913 den Sitz in den vorderen Partien hervor.*)

Freilich muss bei prostatischem Ursprung die Pars prostatica urethrae zuerst erkranken und von hier breitet sich die Tuberkulose weiter abwärts aus.

*) Hallé und Motz konnten 13 Fälle vorderer, 67 Fälle hinterer Harnröhrentuberkulose untersuchen.

Dass sie dabei bis an die vordersten Partien gelangen kann (Kidd), ja durch den Meatus externus auf die Eichel überkriechen kann, dafür brachten Ehrmann, Lowaitscheck, Nockher u. a. Beweise.

Neben dieser Urethritis tuberculosa kann es auch zu einer Periurethritis tuberculosa kommen. Auf sie hat namentlich Englisch hingewiesen. Er unterschied eine interna und eine externa je nach der Lage zu der Fascia perinei propria. Die Interna breitet sich nach innen von dieser Fascie — entsprechend den fibrösen Hüllen der Pars membranacea, prostata und Samenwege — aus; ihre prostatische Entstehung wird also durchaus erklärlich sein.

Sie kann natürlich auch durch die Fascie hindurchbrechen und zu einer kombinierten internen und externen werden.

Die reinen externen Formen dürften mit der Prostata kaum etwas zu tun haben.

Weitere Beiträge zur Periurethritis tuberculosa lieferten Hannemann, Delore und Chalier, Bloch (1904) und viele andere.

Einer Ausbreitung sei — mehr als Kuriosum — auch hier gedacht: Voillemier und le Dentu beschrieben die Senkung eines tuberkulösen Prostataabscesses um die Corpora cavernosa am Penis entlang bis 2 cm vor die Glans.

Die Folgen einer Urethritis tuberculosa können in Verengerungen der Harnröhe bestehen entweder durch Narbenbildung, also Ausheilung des tuberkulösen Prozesses, oder durch tuberkulöse Wucherung der Urethralschleimhaut. Derartige Strikturen beschrieben Sawamura (15,5 %), Hallé und Motz (25 %) und Burkhardt bei 6 von 17 Harnröhrentuberkulösen = 35 %. Dass tuberkulöse Urethritis übrigens zu Strikturen führe, ist nicht allgemein anerkannt (Forgue).

Auch periurethrale Prozesse können durch Narben und Schwielen die Urethra einengen, wenn auch seltener als die intraurethralen. Diese Narben können die Urethra einfach zusammenpressen (Michaut, Poncet, Albarran (siehe bei Motz und Hallé) oder ringförmig umschnüren (Bérard und Trillard bei Perge, Delore et Chalier).

Sie können sehr eng werden (Perge, Hallé und Motz, Delore und Chalier, Sawamura), ja zu völligem Verschluss führen, Nockher, Constantinesco cit. nach Wildbolz. So können sie durch Harnretention oder, allgemeiner gesagt, Sekretstauung die Symptome der Urogenitaltuberkulose erschweren, sie können die reni- oder testipetale Ausbreitung einer Prostatatuberkulose (vgl. v. Baumgarten) begünstigen oder gar verursachen.

Neben der Strikturbildung sei auch kurz auf die Möglichkeit urethraler Fistelbildung beim Weiterschreiten des Prozesses auf die Umgebung nach dem Damm oder am Penis gedacht.

Ein näheres Eingehen auf die Harnröhrentuberkulose überschreitet

den Rahmen dieser Arbeit; soviel sei noch einmal betont, dass eine Prostatatuberkulose sich auf die Urethra fortsetzen kann.

Die eben geschilderten Ausgänge weisen bereits auf einzelne Symptome hin (Fistelbildung, Striktur).

Burkhardt hebt hervor, dass man bei Urethritis wie bei Periurethritis häufig einen derben „druckdolenten" Strang von aussen fühlen könne; Englisch betont die Brüchigkeit der tuberkulös erkrankten Urethralschleimhaut.

Um in allen Fällen von Prostatatuberkulose den Uebergang auf die Urethra rechtzeitig beachten zu können, ist eine sorgfältige Abwägung aller Symptome unerlässlich. Nockher fasst die Symptome der Harnröhrentuberkulose folgendermassen zusammen:

„Wie bei allen Entzündungsformen meistens die erste subjektive Beschwerde der Schmerz ist, so empfindet auch hier der Kranke im Anfang Hitze, Brennen und Drücken in der Gegend des Blasenhalses, namentlich an der Wurzel des Penis zwischen Anus und Scrotum. Hierzu gesellt sich Tenesmus der Blase. Kommt Drang zum Urinlassen, so dauert es meist sehr lange, ehe die ersten Tropfen abfliessen, und diese verursachen dann brennenden Schmerz. Da der Harn im Anfang nur tropfenweise zur Ausscheidung gelangt, so suchen die Kranken durch Pressen das Urinieren zu beschleunigen. Dadurch aber wird die Prostata noch mehr gegen die Symphysis ossium pubis gedrängt und die ohnedies schon verengte Harnröhre noch mehr zusammengedrückt. Erst wenn der Kranke sich infolge von Mattigkeit ganz passiv verhält und alles Drängen unterlässt, kommt der Urin in einem dünnen Strahle zum Vorschein. Sind die tuberkulösen Erscheinungen sehr hochgradig, so kommt es unter Umständen zu solcher Striktur, dass gänzliche Harnretention eintritt."

Eine eingehende Beschreibung der Symptome — u. a. auch der nicht seltenen, mit Harnröhrentuberkulose verbundenen Inkontinenz, die zum Tragen eines Rezipienten zwinge, — gibt auch Burkhardt (1906).

Nockher glaubt, dass man im allgemeinen die tuberkulöse Urethritis nach diesen Erscheinungen mit Sicherheit stellen könne.

Selten ist die Ausbreitung einer Prostatatuberkulose auf das Peritoneum. Fälle derart beschrieben Claude, Collinet, Ricord, Socin, Kapsammer u. a.

Sekundäre Infektion führt dann zu acuter eitriger Peritonitis und Exitus.

Neben diesen Modalitäten im Verlaufe einer Prostatatuberkulose, welche die nähere Umgebung bzw. das Urogenitalsystem betrafen, ist die von der Prostata ausgehende hämatogene Infektion ferner gelegener Organe oder des gesamten Organismus allgemein anerkannt. — Einbrüche der Tuberkulose in Venen des prostatischen Geflechtes beschrieben Weichselbaum, Orth, Simmonds.

Acute allgemeine Miliartuberkulose, ausgehend von Prostatatuberkulose, beschrieben u. a. 3mal Steinthal, 3mal Krzywicki.

Hämatogene Uebertragung der Infektion innerhalb des Urogenitalsystems betonten Hueter, Casper u. a.

Hämatogene Infektion der Leber habe ich vorhin zur Diskussion gestellt.

Eine öfter betonte Komplikation der Prostata- und der Genitaltuberkulose im allgemeinen ist die

Meningitis tuberculosa.

So fand Simmonds unter 15 Genitaltuberkulosen 5 mal Meningitis tuberculosa = $33^1/_3$ %, bei 12 Prostatabeteiligungen. Anderen Ortes schätzt er gar die Beteiligung der Meningen auf 50 %, die der Lungen demgegenüber nur auf 10 %.

Nicht immer freilich ist das die Meningitis auslösende Organ festzulegen, da die Prostatatuberkulose allzuhäufig mit anderen Organtuberkulosen kombiniert ist. Immerhin kommt Simmonds zu dem Schlusse, dass man in jedem zweifelhaften Falle von Meningitis bei geschlechtsreifen Männern die Genitalorgane untersuchen solle.

Rautberd wies 1908 erneut auf diese Kombination (Meningen und Genitale) hin. Er fand unter 100 Fällen von Urogenitaltuberkulose 33 % Meningitis tuberculosa und unter 59 männlichen Formen mit 49 mal Prostataaffektion 23 mal Beteiligung der Meningen = 39 % (bei Frauen nur 24 %). Auch die Angaben Rieder's und Hofmann's v. Welenhof liessen auf nahe Beziehungen von Genitale und Meningen schliessen, worauf die beiden Autoren aber nicht eingangen sind.

R. hebt besonders noch 3 Fälle von Simmonds zur Begründung hervor, wo bei Individuen, die längere Zeit mit Genitaltuberkulose behaftet gewesen waren, wenige Wochen oder Monate nach der Heirat Meningitis tuberculosa auftrat.

Man kann in solchen Fällen annehmen, dass hier in den Genitalien eine latente Tuberkulose bestanden hat (Klebs, Socin-Burkhardt, Lydia Rabinowitsch), für welche bei Männern zweifellos die Prostata ein Lieblingssitz ist, und dass unter der erhöhten Blutzufuhr (Kongestion) bei lebhafter sexueller Betätigung die erneute Aussaat des tuberkulösen Virus, diesmal in die Meningen, erfolgte.

Auch die Altersverteilung dieser Kombination der Tuberkulose — in der Hauptsache zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre — hebt Rautberd hervor und glaubt, die in diesen Jahren gehäuften Exzesse in vino und Venere als sekundäre Ursache annehmen zu dürfen.

Nauwerk berichtet von Meningitis tuberculosa mit beginnender käsiger Prostatitis und Phthisis pulmonum bei einem 33 jährigen Manne (1891).

Krzywicki bringt unter 14 Fällen mit Prostatatuberkulose 3mal Beteiligung der Meningen.

Unter den Greifswalder, meistens nur klinisch beobachteten Prostatatuberkulosen der letzten 5 Jahre fand ich einmal eine den Exitus herbeiführende Meningitis tuberculosa.*)

Moizard und Bacaloglu berichten von Tuberkulose der Testikel, der Prostata, der Samenbläschen bei einem Kinde von 15 Monaten, das an Meningitis tuberculosa starb. Die Diagnose der Prostatatuberkulose war schon intra vitam gestellt worden.

Hannemann's Fall von Urogenitaltuberkulose, ausgehend von Prostatatuberkulose im hypertrophischen Organ, endete auch mit Meningitis tuberculosa. Unter den 31 Fällen mit Prostatatuberkulose, von denen Völker berichtet, fand ich 2mal Meningitis tuberculosa erwähnt.

Nach Prostataabscess (tbc.) beobachtete Audin Meningitis tuberculosa. (Litten berichtet einen Fall von weiblicher Genitaltuberkulose mit Meningitis tuberculosa.)

Die Begründung dieser Komplikation der Genital- und, auch nicht in letzter Linie, der Prostatatuberkulose muss anderen Arbeiten überlassen bleiben. Hier sei nur die Tatsache als für die klinische Beobachtung und Beurteilung wichtig registriert.

Für den Verlauf der Prostatatuberkulose sei auch der acuten Form gedacht. Einen derartigen Fall beschreiben Walker und Hawes.

Auch Forgue erwähnt „acute Krisen“ im Verlaufe einer sonst chronisch verlaufenden Tuberkulose der Vorsteherdrüse. Dieselben können gelegentlich die Ursache völliger Harnverhaltung sein.

Zum Teil werden diese acuten Nachschübe bedingt sein durch die recht gefährlichen Mischinfektionen, auf welche vorhin schon bei dem Uebergang auf das Peritoneum hingewiesen wurde.

Hallé und Motz betonen diese Komplikation gerade in vorgeschrittenen Stadien.

Vergleiche hier auch die Arbeiten Pousson's, der bei Tuberkulose der Harnorgane in 37,5 % seiner Fälle Mischinfektion fand, Wildbolz 22 %.

Rafin konstatierte durch Urinsedimentverimpfung unter 239 Fällen von Tuberkulose des uropoetischen Systems 29,6 % Mischinfektion (58mal Staphylokokken, 3mal Bacterium coli, 2mal Streptokokken, 2mal Tetragenus, 3mal Pneumokokken, 3mal unbestimmte Bakterien).

Wildbolz weist auf die Mischinfektion mit anaëroben Bakterien hin.

Bei den nahen Beziehungen der Prostata zum uropoetischen

---

*) Es handelte sich um einen 25jährigen Mann mit Kniegelenks-, Hoden-, Prostata- und Samenblasentuberkulose, ausserdem allgemeiner Miliartuberkulose. Die Genitalaffektion hatte anfangs im Vordergrund der Erkrankung gestanden.

Apparate ist durch solche Zahlen auch die Möglichkeit der Mischinfektion in der Prostata bei Tuberkulose bewiesen.

Auf das Durchwandern des Bacterium coli vom Rectum zur Prostata wiesen auch Claude, Hinrichsen u. a. hin.

Zweifellos sind Mischinfektionen häufiger bei sondierten, katheterisierten oder sonst endourethral behandelten Kranken. Jede endourethrale instrumentelle Behandlung bildet demnach eine grosse Gefahr für Patienten mit Prostatatuberkulose und die Mahnung peinlichster Asepsis kann gerade für diese zur Infektion prädisponierten Fälle nicht eindringlich genug betont werden.

Endlich sei noch eines Folgezustandes der Prostatatuberkulose gedacht, auf welchen Marwedel hinweist. Er beobachtete einmal hochgradige psychische Erregung mit hartnäckiger Schlaflosigkeit, die er nur auf das lokale Leiden zurückführen möchte, da andere Gründe nicht zu finden waren.

Es ist mit Marwedel die Möglichkeit dieser Komplikation durchaus annehmbar, da doch auch bei anders begründeten chronischen Prostatitiden schwere Störungen der Gemütsverfassung gar nicht allzuselten sind (Exaltation, Depression, Unlustgefühle bis zu Suicidgedanken).

Dass diese Beobachtung schon im Jahre 1829 von Dalmas gemacht wurde, sei hier nur kurz citiert. (Rapport des maladies de la prostata et des vésicules avec les affections cérébrales.) (Vgl. auch Franz König 1899, Bd. II, S. 880.)

Der **Exitus** erfolgt bei der Tuberkulose der Vorsteherdrüse entweder durch die Ausbreitung auf den ganzen Urogenitalapparat unter urämischen Erscheinungen (Socin-Burkhardt), weiter durch Ausbreitung im kleinen Becken (Fall Albarran) oder endlich durch Uebergreifen auf das Peritoneum (Claude u. a.).

So betont auch Franz König: Auch Phthisis der Genitalorgane kann sich bei tuberkulösen Prozessen mit mehr weniger schnellem tödlichem Ausgange entwickeln.

Weiter kann durch hämatogene Infektion der Lungen, Meningen oder durch allgemeine Miliartuberkulose der Exitus erfolgen (vgl. Rautberd-Steinthal-Krzywicki, Socin-Burkhardt).

Andererseits kann der Tod eintreten durch andere neben der oder gar schon vor der Prostataaffektion bestehende tuberkulöse Erkrankungen der Lungen, der Knochen (Heiberg) usw.

In solchen Fällen ist gewöhnlich schon intra vitam die Prostatatuberkulose hinter den Erscheinungen der anderen Lokalisationen zurückgetreten.

Nach Socin-Burkhardt gehen die meisten an Lungentuberkulose zugrunde, welche im allgemeinen nicht von der Prostata aus entstanden ist (nur 10 % nach Simmonds), sondern weit häufiger — ja meistens — die primäre tuberkulöse Erkrankung im Organismus ist,

von der aus Nieren- oder Prostatatuberkulose entsteht (vgl. Rautberd, Gussenbauer u. a.).

Seltener bringen die Mischinfektion und eine durch sie entstandene Sepsis die Lebensgefahr und den Exitus (Socin-Burkhardt, Claude u. a.). v. Frisch freilich hält diese Aetiologie einer Septikämie und den durch sie bedingten Tod für „nicht so selten". Auffallend ist es nach Socin-Burkhardt übrigens, welche enorme Grade von Prostatazerstörung verhältnismässig gut vertragen werden.

Aber auch die **Heilung** ist nicht ausgeschlossen; sie erfolgt unter Eindickung, Einkapselung, Verkalkung usw. (vgl. Forgue, v. Frisch, Socin, auch Marwedel u. a.).

Vorsicht bei der Annahme einer Heilung dürfte aber gerade bei der Prostatatuberkulose dringend geboten sein.

Der Hinweis auf die Erfahrungen Klebs', Socin-Burkhardt's auf die in verkalkten Herden nachgewiesenen virulenten Tuberkelbazillen (Lydia Rabinowitsch) kann genügen, um in der Frage der Heilung grösste Skepsis zu gebieten. Dieselbe wird nicht gemildert, wenn man liest, dass in dem Falle Béraud und Robin (cit. nach Tapret) die Prostatatuberkulose nach 6 jähriger Latenz, im Falle Mitscherlich gar nach 16 jähriger Symptomlosigkeit von neuem aufflackerte und die Tuberkulose verbreitete.

Dennoch glaubt Marwedel, dass in dem Falle totaler Drüsensequestration nach Entfernung des Sequesters völlige Heilung eingetreten sei.

Kleine Herde können sich vollständig entleeren und ausheilen (Bryson, Keyes, Desnos, Fuller, Albarran und v. Frisch), der drei solcher Heilungen sah, von denen bei zwei Fällen schon Blasenbeteiligung eingetreten war.

v. Frisch berichtet: „Es handelt sich jedesmal um vollkommen gesunde, erblich nicht belastete Individuen. Zweimal bestanden multiple Knötchen in beiden Seitenlappen, einmal war die Erkrankung einseitig (Tierexperimente hatten seinerzeit die Diagnose gesichert). Bei keinem dieser Patienten kam es zu ausgedehnter eitriger Einschmelzung der infiltrierten Partien; ich hatte den Eindruck, dass die tuberkulösen Herde ganz allmählich durch Schrumpfung und bindegewebige Induration zur Rückbildung kamen. Die Heilung war in allen Fällen eine dauernde; es sind seither 9, 7 und 6 Jahre vergangen. Die stets in Evidenz gehaltenen Patienten haben niemals andere Symptome einer tuberkulösen Erkrankung gezeigt."

Auch die narbigen Schrumpfungen der Prostata, des periprostatischen Gewebes (Tillmanns), die nach Narbenbildung eintretenden Stenosen des Rectums (Kirmisson, Desnos), die Strikturenbildung der Urethra (Sawamura, Wildbolz u. a.) dürften mit Vorsicht als Heilungen aufgefasst werden. Dass diese Vorsicht aber notwendig

ist, beweist eine Beobachtung Cuturi's (1911), bei welcher in einem Falle von tuberkulöser Striktur in der Pars membranacea und Bulbusgegend nach Sondierung Recidiv der Tuberkulose eintrat (vgl. weiter Casper 1895). Auch der von Socin erwähnten Poches urineuses (vgl. oben in dieser Arbeit) mag hier gedacht werden.

C. Die Prognose.

Die Prognose der Prostatatuberkulose ist sehr verschieden beurteilt worden, denn „l'affection n'a point un cours régulier" sagt Forgue.

Je nach der Pathogenese wird die Prognose verschieden sein.

Eine urogenitoprimäre oder gar eine protopathische Prostatatuberkulose wird im allgemeinen eine bessere Voraussage haben als die Affektion als Endglied einer vielleicht schon langen Erkrankungskette im Urogenitalsystem (v. Frisch).

So betont auch Kapsammer, dass eine isolierte Prostatatuberkulose äusserst selten zum Ende führt. Dieses Urteil muss mit Berücksichtigung der vielen möglichen Komplikationen selbst für diese Form der Erkrankung etwas optimistisch scheinen.

Darum sagt auch Marwedel nach Betonung sämtlicher Ausbreitungsmöglichkeiten: „Die Prostatatuberkulose stellt ein ernstes, schweres Leiden dar mit ungünstiger Prognose, mag sie nun die einzige Lokalisation des tuberkulösen Virus oder mit anderen tuberkulösen Herden kombiniert sein; sie nimmt viel häufiger einen schlimmen, wie einen guten Ausgang" (S. 568).

v. Frisch meint etwas weniger schwarzsehend: „Die Prognose gestaltet sich nicht absolut ungünstig." In einzelnen Fällen könne der Prozess sich über Monate und Jahre hinziehen und trotz vielfacher Komplikationen und Zwischenfälle zu einem günstigen Ende führen.

Auch Cornet glaubt in seltenen Fällen an eine spontane Heilung; im übrigen aber sei die Prognose immer sehr ernst, da die Krankheit sich im Organismus weiter verbreite, ja acute Miliartuberkulose auslösen könne, wenn sie sich auch oft jahrelang hinziehe.

Auf den Umstand, ob es sich um hereditär belastete oder schon anderweitig tuberkulös erkrankte Individuen — oder aber um sonst gesunde kräftige Leute mit primärer Prostatatuberkulose handelt, muss mit v. Frisch sicherlich ein entscheidendes Gewicht für die richtige Einschätzung der Krankheit gelegt werden.

Zweifellos bieten die letzten Arten eine günstigere Prognose, freilich nur eine günstigere als jene zuerst genannten Formen, keineswegs aber eine absolut günstige.

Dass die Prognose der Tuberkulose überall — je nach der Virulenz

der infizierenden Bazillen — schwankt, braucht für die Prostatatuberkulose kaum besonders hervorgehoben zu werden.

Schlechter noch wird die Prognose, da ein jeder Stillstand des Prozesses nur mit Reserve aufzufassen ist (v. Frisch). Gleiches betonen indirekt die Vertreter der latenten, symptomlosen Prostatatuberkulosen (Klebs, Socin-Burkhardt u. a.). Während Klebs sich äussert, dass die Prostata zu den Organen gehöre, „welche am häufigsten tuberkulöse Veränderungen konservieren . . .“, nennt Socin-Burkhardt die latente Prostatatuberkulose „eine heimtückische Erkrankung, eine lauernd drohende Gefahr für die umgebenden Organe und mittelbar für das Leben“. Das ist fast gleichbedeutend mit Prognosis mala, für die auch Konitzer eintritt.

Miterkrankungen von Hoden und Samenblasen, ja selbst des periprostatischen Gewebes scheinen nach v. Frisch immer noch weniger ungünstig als Beteiligung der Blase und renipetale Ausbreitung.

Die gar nicht seltene Fistelbildung erschwert die Prognose im allgemeinen nicht unerheblich, denn die Fisteln können oft jahrelang bestehen, oft gar nicht — während des Lebens des Individuums — ausheilen.

Güterbock, Socin, Marwedel u. a. betonen freilich die relative Gutartigkeit dieser tuberkulösen Fisteln.

In einem der operierten Greifswalder Fälle hat sich die Fistel am Damm trotz gründlicher operativer Entfernung alles Tuberkulösen (der Patient ist heute 4 Jahre post operationem voll erwerbsfähig) jahrelang erhalten.*) Geringe Heilungstendenz nimmt auch Burkhardt (1906) für urethrorectale Fisteln z. B. bei Tuberkulose der Pars prostatica urethrae an.

Die durch Fistelbildung erhebliche vermehrte Möglichkeit einer sekundären Infektion muss die Prognose auf alle Fälle schlechter erscheinen lassen, denn die Prognose solcher Mischinfektionen ist fast infaust (vgl. Böckel, Blum bei Wildbolz 1913, S. 69), da sie auch bei lokal gehaltenen Tuberkulosen unter anhaltendem Fieber bei zunehmenden Verfall der Kräfte den Tod durch Septikämie herbeiführen.

Die sekundären tuberkulösen Prostataerkrankungen geben immer eine schlechte Prognose; abhängig ist dieselbe noch von dem sonstigen Allgemeinbefinden und der funktionellen Wichtigkeit der anderen befallenen Organe sowie von der Ausdehnung des Prozesses.

Dann kann die Prostatatuberkulose — bei sehr ausgedehnten Prozessen — oft nur eine nebensächliche Bedeutung erlangen und die Prognose wird durch ihre Beteiligung weiter gar nicht beeinflusst.

*) Auf meine letzte diesbezügliche Anfrage bekam ich zu meinem Leidwesen von dem Patienten keine Antwort. Dass er aber am Leben sei und seine Arbeit tue, ist mir von anderer Seite bestätigt.

Dennoch muss die Prognose aller sekundären Prostatatuberkulosen meist für ungünstig gelten (v. Frisch).

Auch Socin-Burkhardt meinen: „Der Umstand, dass die Prostatatuberkulose so häufig bei Phthisikern vorkommt, macht sie zu einem schweren Leiden mit ungünstiger Prognose."

Eine günstige Prognose stellen die beiden Autoren nur dann, wenn die Prostatatuberkulose noch nicht weit im Urogenitalsystem fortgeschritten, die Lungen intakt sind, der Allgemeinzustand gut und unter diesen Umständen operiert worden ist. Das sind aber Ausnahmen.

Diese Verbesserung der Prognose durch die operative Therapie konnte auch schon von Marwedel auf Grund einiger Beobachtungen an der Heidelberger chirurgischen Klinik (Cerny) betont werden. Im übrigen muss auf das nächste Kapitel über die Therapie verwiesen werden.

Ohne diese therapeutische Unterstützung eine günstige Prognose anzunehmen, wagen nur wenige Autoren. So sagen Nitze und Sonnenburg 1907 im Handbuche der praktischen Chirurgie: „Im allgemeinen gehört die Tuberkulose der Samenblasen und der Prostata zu den milderen Formen und zeigt einen mehr gutartigen Charakter, so dass operative Eingriffe unnötig sind" (S. 487, Bd. 4, 3. Aufl.).

Auch G. Koch, der freilich seine Aufmerksamkeit der urogenitoprimären Prostatatuberkulose widmete, glaubt, dass die Prostatatuberkulose meist gutartig zu verlaufen pflegt. Eine Mittelstellung nimmt Feldstein (1908) in dieser Frage ein (Kapsammer).

Mir scheinen Nitze, Sonnenburg und G. Koch mit ihrer sicherlich zu optimistischen Ansicht ziemlich allein zu stehen. Die Uebersicht über die Literatur, über die mannigfachen bösen Komplikationen wird überzeugen müssen, dass — wie dies schon Busch 1869 sagte — die Prognose der Prostatatuberkulose eine traurige ist und dass die Fälle echter Heilung immer zu den Ausnahmen gehören (v. Frisch). Einer rationellen, meistens operativen Therapie bleibt es vorbehalten, dieses harte Urteil zu mildern.

D. Diagnose und Differentialdiagnose.

1. Diagnose.

„Die Diagnose kann im Beginn der Erkrankung Schwierigkeiten bereiten" (Socin-Burkhardt 1902).

Nach den Ausführungen über das gänzliche Fehlen jeglicher Symptome sowie über das keineswegs Charakteristische vieler — namentlich initialer — Symptome kann diese Tatsache nicht wundernehmen.

„Man mache es sich zur Pflicht, jeden auch noch so unbedeutenden Urethralfluss bei Phthisikern oder Phthisisverdächtigen genau zu untersuchen“ (Socin-Burkhardt). Dieselben Autoren betonen mit vielen anderen Gewährsmännern: **„Jede von Anfang an chronisch auftretende Prostatitis soll Verdacht auf Tuberkulose erregen“** (S. 50).

Auch Simmonds erachtet die Diagnose der Prostatatuberkulose für nicht immer leicht und möchte raten, immer dann „auf eine Mitbeteiligung der Prostata zu schliessen, wenn sich neben einer Genitaltuberkulose Mitbeteiligung des Harnapparates zeige, einer Erkrankung, deren Erkenntnis heutzutage durch den Nachweis der Bazillen im Urin keine Schwierigkeiten mehr bietet“.

Beck glaubt, dass immerhin Veränderungen geringen Grades bei Prostatatuberkulose der klinischen Untersuchung entgehen können.

Auch Rolly dürfte (1907) einen Beweis für die oft schwere Diagnosenstellung liefern, wenn er fand, dass bei weitem die meisten Urogenitaltuberkulosen ganz allgemein mit Blasenbeschwerden beginnen (60 %), mit Nierenschmerzen 20 % und 10 % mit Hämaturie. „Wo Urogenitalerkrankung unsicherer Aetiologie besteht, soll man immer an Tuberkulose denken.“

Gegenüber der „Tubercule de la rein ou testicule, où il est possible de les diagnostiquer avec une certaine précision“ hebt Harrison die nur vagen Symptome hervor, welche die Prostatatuberkulose andeuten: „Symptomes d'irritabilité vésicale indiquent l'existance d'une cause provocatrice, située au voisinage du col, devra faire soupçonner l'envahissement de la glande.“ *)

Conitzer hält die Diagnose in allen den Fällen für schwer, in denen sie nicht als Begleiterscheinung einer kombinierten Urogenitaltuberkulose, sondern primär in Form multipler käsiger Herde auftrete. Die Diagnose wird dann gewöhnlich nur gestellt, wenn sie durch Nebenerkrankung der Nachbarorgane, besonders der Blase, begünstigt wird.

Bei den anderen der sekundären Formen wird sie in der grossen Mehrzahl der Fälle erst dann gestellt, wenn es schon zur Entwicklung eines grösseren, der Perforation nahen Abscesses oder zur Bildung von Fisteln gekommen ist, oder Nebenhodentuberkulose auf den tuberkulösen Charakter des Prostataleidens hinweist.

Dieser Ansicht Conitzer's schliesst sich v. Büngner „in allen Einzelheiten“ an.

Auch v. Frisch erklärt (1906) nur die vorgeschrittene Tuberkulose der Prostata für leicht diagnostizierbar; im Beginne der Krank-

*) „Der Nieren- oder Hodentuberkulose gegenüber, die man mit einer gewissen Exaktheit diagnostizieren kann, zeigen Symptome einer Blasenreizung das Bestehen einer nahe dem Blasenhalse gelegenen provozierenden Ursache an und lassen das Befallensein der Drüse argwöhnen.“

heit bietet die Diagnose grosse Schwierigkeiten (vgl. weiter R. König-Bern, Marwedel, Posner 1912 u. a.). Wenn Jannssen meint, dass die Diagnose der Erkrankung der Vorsteherdrüse durch Rectaluntersuchung unschwer festzustellen ist, kann schon das nicht — nach den früheren Ausführungen — ganz anerkannt werden. Freilich fährt er auch fort: „Aber sie zu differenzieren und das Leiden als tuberkulöses zu erkennen, ist doch ausserordentlich schwer," weil man, namentlich im Beginn der Erkrankung, die kleineren tuberkulösen Infiltrate der Drüse schlecht durch die straffe Kapsel hindurchfühlen kann" (S. 48).

Und gerade eine frühzeitige Diagnose ist von weitgehendster Bedeutung für die Prognose der ganzen Erkrankung.

Deshalb klingt es immerhin ein wenig ermutigend, wenn C. Hirsch-Göttingen 1911 mit Sahli 1910 die Ansicht ausspricht, dass „eine bessere Anspannung der diagnostischen Kräfte in der Diagnostik der Urogenitaltuberkulose oft noch zum Ziele führe".

Auch v. Büngner betont im Interesse frühzeitiger Diagnose und besserer Prognose eine sorgfältige Untersuchung vom Mastdarm her, welche man häufiger als bisher und, wie man verlangen müsse, in jedem Falle von Genitaltuberkulose und Urogenitaltuberkulose unbedingt zu üben hätte.

So liest man auch bei Marwedel die Ansicht, dass die rectale Untersuchung aus „naheliegenden Gründen" häufig unterblieben wäre.

Damit ist ja nun freilich nicht gesagt, dass die Diagnose der Prostatatuberkulose leicht sei, vornehmlich im Beginn der Erkrankung, immerhin aber, dass sie bei gründlicher Untersuchung häufiger noch als bisher gestellt werden könne. Und je wertvoller für das erkrankte Individuum eine zeitige, exakte Diagnose bei der erhöhten Bedeutung, die in neuerer Zeit der Prostatatuberkulose beigelegt wird, ist, um so wichtiger muss es für einen jeden Arzt sein, sich mit den Symptomen dieser Krankheit und den diagnostischen Hilfsmitteln vertraut zu halten.

Zunächst sei zur Frage der allgemeinen Tuberkulosediagnostik bemerkt, dass die **Tuberkulininjektion** für die Urogenitaltuberkulose von C. Hirsch (Göttingen) nur sehr gering eingeschätzt wird.

Diese Ansicht kann für die Prostata u. a. schon darin ihre Begründung finden, als neben der Prostatatuberkulose fast immer im Organismus weitere tuberkulöse Herde bestehen und protopathische Tuberkulose der Vorsteherdrüse fast ebenso selten ist wie eine isolierte Affektion der Drüse im ganzen Organismus.

Dennoch rät Roepke (Melsungen) in Zweifelsfällen zu einer probatorischen Tuberkulininjektion und hofft sogar, durch lokal auftretende Beschwerden (Ziehen, Schmerzen, Schwellung) auch Hinweise auf den Sitz der Tuberkulose zu bekommen.

Auch Jannssen empfiehlt die „alte Tuberkulininjektion" zu diagnostischen Zwecken, da „die Einbringung von Alttuberkulin lokale Veränderungen in unmittelbarer Nachbarschaft der tuberkulösen Herde veranlasse". Israel gelte ebenfalls — für die Diagnostik der Nierentuberkulose — gerade wegen der lokalen Reizerscheinungen als Anhänger dieser Injektion.

Den Reaktionen nach der Methode v. Pirquet's, Calmette's, Wolff-Eisner's und Morro's wird man für die Prostatatuberkulose nur sehr geringen Wert beimessen können, da sie doch nur angeben, dass irgendwo im Organismus Tuberkulose sitzt (vgl. auch Jannssen).

Wildbolz spricht sich in seiner Monographie über Nierentuberkulose im grossen und ganzen gegen beide Methoden, die Diagnose zu unterstützen, aus, wenn er auch die Ophthalmoreaktion für etwas zuverlässiger hält als die Cutanreaktion (vgl. Paschkis und Necker, Hohlweg, Braun und Cruet, Karo, Casper citiert nach W.). Von der Injektion des Tuberkulins betont er sogar, dass sie ganz verwerflich sei trotz der Empfehlungen von Birnbaum, Brückner, Koranyi, Karo, Hock, Simon u. a. Die sogenannte Herdreaktion sei von Hohlweg, Weiss, Israel u. a. widerlegt, die Zuverlässigkeit ausserdem sehr gering und dazu seien schwere Schädigungen post injectionem möglich.

Man wird die Angaben von Wildbolz mutatis mutandis auch auf die Prostatatuberkulose anwenden dürfen und so scheint es, als könne man vorläufig noch mit gutem Gewissen auf diese Unterstützung unserer Diagnostik verzichten.

Zur Feststellung einer jeden Tuberkulose ist der Nachweis der Tuberkelbazillen*) das sicherste Kriterium. Das gilt natürlich auch für die Prostatatuberkulose.

Der sichere Nachweis von Tuberkelbazillen in den Prostataabsonderungen (sei es, dass sie aus rectalen oder perinealen Fisteln, oder aus der Urethra stammen) sichert auch die Diagnose (v. Büngner). Aber wie bei allen Tuberkulosen des Urogenitalsystems, so ist auch hier die Verwechslung mit dem gleichfalls säurefesten Smegmabacillus eine grosse Gefahr.

Schon Nockher betont die Wichtigkeit der Ausschaltung dieses 1885 von Alvarez zuerst im Präputialsekret nachgewiesenen Bacillus.

Schuchardt wurde diese Verwechslung häufig bei seinen tuberkulösen Katarrhen der Urethra vorgeworfen.

Wildbolz erzählt von einem Falle (Milchner), bei dem diese Verwechslung erst nach der Nephrektomie bemerkt wurde.

*) Eine Beschreibung der Technik dieses Nachweises und ihrer modernen Modifikationen überschreitet den Rahmen dieser Arbeit (vgl. hierzu Wildbolz 1913, p. 77, 78 und einschlägige Lehrbücher).

Ein solcher Irrtum muss also auf jeden Fall ausgeschlossen werden.

Ein sicheres färberisches Differenzierungsverfahren gibt es (trotz der Angaben Besançon's und Philibert's) nach Young und Churchman sowie nach Rolly noch nicht (1907).

Erst vor wenigen Jahren, 1909, brachte Gasis ein neues, sicheres und färberisch verwertbares Unterscheidungsmerkmal. Bei der Wichtigkeit der Frage lasse ich aus Wildbolz eine kurze Skizzierung desselben hier folgen.

Gasis gründete seine Differenzierung auf die schon von Alvarez und Tavel betonte nie fehlende Alkalifestigkeit der Tuberkelbazillen.

„Wird das mit einem sauren Farbstoff gefärbte Ausstrichpräparat statt mit Säure und Alkohol mit Jodkali in alkalischer Lösung entfärbt, bleiben die Tuberkelbazillen fett gefärbt, während alle Smegmabazillen ohne Ausnahme ihre Farbe abgeben."

Die Richtigkeit dieser Angabe wird erst die Zukunft lehren, da es noch an genügenden Nachprüfungen fehlt. Richter's Kontrolle ergab ein günstiges Resultat.

Die Vorbehandlung des zu untersuchenden Materials mit Antiformin, welche Schuster zur Differenzierung empfahl, ist nach Wildbolz — wenn auch vielleicht ebenso zuverlässig — so doch umständlicher und zeitraubend.

Im übrigen mahnt Wildbolz, bei der Untersuchung vor dieser Verwechslung nicht zu ängstlich zu sein. Mit einiger Uebung liessen sich aus der Gruppierung der säurefesten Bazillen im Ausstrichpräparate diagnostische Irrtümer fast immer vermeiden (1913).

„Die Smegmabazillen — führt W. aus — liegen, auch wenn sie in grosser Zahl vorhanden sind, in der Regel vereinzelt oder in ganz losen Gruppen zwischen den Eiterkörperchen; nur ganz ausnahmsweise sind sie, wie Rolly beobachtete, reihenförmig oder gar in Zopfform geordnet. Die Tuberkelbazillen dagegen findet man in jedem Präparate wenigstens an einzelnen Stellen dicht aneinander und übereinander liegend in engen Verbänden von 10—20 und mehr Stück, ja in grossen Ballen und Zöpfen. Wird neben der Gruppierung der im Harne gefundenen säurefesten Bazillen zudem das ganze klinische Bild der Krankheit beachtet, . . . so wird durch die Smegmabazillen sicher nur selten eine Tuberkulose vorgetäuscht werden."

Wie weit man Wildbolz recht geben will, lasse ich dahingestellt. Das klinische Bild einer Prostatatuberkulose ist häufig so verwaschen, dass man es diagnostisch kaum sichern kann, und ich halte es für erklärlich, wenn für die Prostatatuberkulose z. Z. noch die Neigung besteht, ohne Tierexperiment keine Diagnose — wenigstens keine der initialen Tuberkulose — für sicher zu halten.

Rolly, Young und Churchman, Nockher betonen Wildbolz gegenüber auch die Wichtigkeit, ja die Notwendigkeit der

Tierimpfung. Ohne Tierexperimente sei die Diagnose nicht sicher und der eingeimpfte Smegmabacillus mache keine der Tuberkulose ähnlichen Erscheinungen (Rolly). Auch Wildbolz betont, dass „die Vortäuschung einer Impftuberbulose beim Tiere durch Smegmabazillen, die früher befürchtet wurde, unmöglich scheint, da zahlreiche Versuche übereinstimmend bewiesen haben, dass die Smegmabazillen für unsere Versuchstiere nie pathogen sind".*)

Die lange Dauer dieser Untersuchung ist ihr Nachteil. Abkürzung desselben wurde durch das Bloch'sche Verfahren (Quetschung der Inguinaldrüsen und Schaffung eines Locus minoris resistentiae im Versuchstiere) gebracht.

In jüngster Zeit hat Hagemann (Marburg) ein Verfahren publiziert (1912), durch intracutane Impfung des Tieres mit den pathologischen Ausscheidungen nach 24—48 Stunden bereits eine Reaktion zu gewinnen. Zurzeit fehlen aber noch genügende Nachprüfungen, um zu einem abschliessenden Urteil zu gelangen.**)

Es ist hier nicht der Platz, die verschiedensten Modifikationen der Tierimpfung anzuführen. Publikationen über diese Frage brachten: Barnay, Salus, Götzl (Impfung in die Haut des Unterbauchs und des Oberschenkels — Reaktion nach 4—5—6 Wochen), Nathan-Larrier (Injektion in die Mamma eines weiblichen Meerschweinchens während der Laktationsperiode; Reaktion nach 10 Tagen), Nogués (Injektion in die Mesenterialvenen; Reaktion in günstigen Fällen histologisch nach 2—14 Tagen in $^2/_3$ der Fälle), Oppenheimer (Injektion direkt in die Leber oder Milz; Reaktion nach 5—16 Tagen, eventuell durch histologische Untersuchung), Weber (Untersuchung der regionären Lymphdrüsen an der Impfstelle; Reaktion nach 10—16 Tagen), Joannowicz und Kapsammer (Nachprüfung des Bloch-schen Verfahrens: Quetschung der Leistendrüsen; Reaktion nach 9 bis 11 Tagen), Bloch, Bacharach und Necker (Vorbehandlung der zu injizierenden Masse mit Antiformin), Schlagintweit (Schä-

*) Wildbolz ist natürlich keineswegs gegen die Tierimpfung, zur Untersuchung des Urinsedimentes sei sie von unschätzbarem Werte. W. wendet sich nur gegen allzu grosse Aengstlichkeit und möchte das Vertrauen zur mikroskopischen Untersuchung auf Tuberkelbazillen etwas heben.

**) Hagemann sagt: „Auf Grund dieser meiner Untersuchungen kann ich daher sagen, dass hochempfindliche tuberkulöse Meerschweinchen mit grosser Sicherheit auf die intrakutane Injektion eines von tuberkulösen Erkrankungen des Menschen herrührenden Materials mit einer eigenartigen Entzündung der Haut reagieren. — Es ist eine biologische Reaktion, die für Tuberkulose spezifisch ist. — Schon 24, spätestens 48 Stunden nach der Injektion lässt sich der positive Ausfall sicher erkennen.

Hochempfindliche Tiere bekam H., indem er nicht zu kleinen Meerschweinchen $^1/_{10}$ mg Tuberkelbazillen einimpfte. Dieselben waren schon nach 14 Tagen hochempfindlich und reagierten schon — wie auch Römer feststellen konnte — auf eine Dosis von 0,000002 Tuberkulin positiv."

digung durch Antiforminvorbehandlung), Götzl (Kritik der Blochschen Methode), Ebright, Asch (Prädisponierung des Tieres durch Tuberkulin bzw. Tuberkelbazillen-Bouillon-Kultur-Injektionen nach oder mit der probatorischen Injektion des zu untersuchenden Materials, Reaktion nach ca. 8 Tagen), Detré (Injektion nur bei schon tuberkulös infizierten Tieren; beschleunigte Reaktion). Genauere Literaturangaben siehe bei Wildbolz 1913.

Hier seien noch einmal die Wichtigkeit des Tuberkelbazillennachweises und die Tatsache hervorgehoben, dass vorläufig noch die Tierimpfung das einzige sichere Kriterium für die einwandfreie Diagnose der Prostatatuberkulose ist.

Die spezielle Diagnose der Prostatatuberkulose.

Alsberg stellte seinerzeit die Diagnose auf Tuberkulose der Vorsteherdrüse in einem Falle, den Konitzer deswegen besonders berichtet, aus folgenden Symptomen:

1. Ungleichmässige, schmerzhafte Schwellung der Prostata bei der Mastdarmuntersuchung.
2. Schmerzhafter Widerstand in der Pars prostatica urethrae beim Katheterisieren; cystoskopisch miliare Blasentuberkel.
3. Eiter im Urin bei sauerer Reaktion desselben und mikroskopisch Tuberkelbazillen.

Der Fall kann bis zu einem gewissen Grade als Paradigma gelten insofern, als die drei Befunde auf die wichtigsten Untersuchungsmethoden hinweisen.

Zur Diagnose der Prostatatuberkulose bedarf es

1. der rectalen Palpation,

2a. der urethralen bzw. vesikalen Untersuchung einschliesslich Endoskopie

b. und Erforschung der Absonderungen. Wie weit diese Einteilung zu empfehlen ist, werden die folgenden Zeilen lehren; jedenfalls mag nach diesem Prinzip die Besprechung erfolgen.

Die rectale Untersuchung.

Mit v. Büngner, Forgue u. a. werden wohl die meisten Urologen auf diese Art der Untersuchung den „entscheidenden Wert“ legen. Die Wichtigkeit dieser Palpatio per rectum liest man betont bei Marwedel, Tillmanns, v. Frisch u. a. Bei der hierüber anscheinend herrschenden Einigkeit bedarf es dazu keiner weiteren Erwähnungen. — Auch bei der urethralen Form der Erkrankung soll die digitale Rectalexploration nicht unterlassen werden.

Wo bereits prostatische Symptome bestehen, weisen sie ja auch meistens auf das Rectum hin (Obstipation, Schwere am Damm, Defäkationsschmerzen usw.).

Nur Fernet scheint sich der Allgemeinheit nicht anzuschliessen: „Unmöglich ist es dagegen, die Mitbeteiligung der Prostata durch die Palpation zu erkennen, da nur ganz ausnahmsweise eine auffallende Vergrösserung des Organes zur Beobachtung kommt, geringere Formen oder Grössenabweichungen aber innerhalb des Normalen liegen".

Man kann Fernet an sich nicht ohne weiteres Unrecht geben, denn schon in dem pathologisch-anatomischen Kapitel hob ich hervor, dass das Volumen der Prostata in den verschiedensten Stadien keineswegs vergrössert zu sein braucht, dass es sogar verkleinert sein kann und dass die Oberfläche häufig jegliche Veränderungen trotz ausgedehnter Erkrankung im Inneren vermissen lassen kann. (Vgl. die Ausführungen Marwedel's, S. 563.)

Schon bei Steinthal 1885 finde ich folgenden Satz: Freilich wird man, bevor zur Operation geschritten wird, es niemals unterlassen, sich per rectum von dem Zustande der Prostata und der Samenbläschen zu überzeugen. Allein hier kann die Untersuchung gänzlich im Stiche lassen, wie u. a. die Krankengeschichten v. Curgagneur lehren.

So betont mit vollem Rechte auch Hinrichsen, dass man der dicken Kapsel wegen den Abscess keineswegs immer als Fluktuation vom Rectum aus fühlen könne.

Konitzer weist darauf hin, dass es nicht auf die Gesamtgrösse ankomme, da sie individuell verschieden sei. (Man denke an Hannemann's Fall der Tuberkulose in der hypertrophischen Drüse u. a. und an einzelne Prostatatuberkulosen im kindlichen Alter.) Zu verwerten seien in erster Linie ein Vergleich der Lappengrösse, unebene, höckerige Beschaffenheit.

Nach Fennwick's Untersuchungen, der in 57 % seiner Urogenitaltuberkulosen Prostatatuberkulose fand, ergab die rectale Untersuchung in

3 % der Fälle eine kleinhöckerige, schrotkornartige Oberfläche,
5 % massive Induration,
12 % unregelmässige Knoten, meist von Kirschkerngrösse.

v. Frisch sagt: „Bei der rectalen Form der tuberkulösen Prostatitis ist der Touchierbefund für den Erfahrenen recht charakteristisch. Die Oberfläche ist höckerig, mit einer grösseren oder geringeren Anzahl kleiner, auffallend harter Buckel versehen, die sich später vergrössern und erweichen, wodurch die Drüse eine ganz unregelmässige Form annehmen kann; neben den harten Knoten finden sich weiche, eindrückbare Stellen. Manchmal finden sich bei enormer Verdickung der Prostatakapsel die Drüse, die Samenblase und der Blasenfundus in eine umfängliche schwielige Masse verwandelt. Die Empfindlichkeit der Drüse gegen Berührung ist in manchen Fällen eine enorme, zuweilen aber auch recht gering." Aehnlich beschreibt Forgue das Untersuchungsergebnis unter besonderem Hinweis auf die so diagnostizierten Inkrustationen und echten Abscesse.

Röpke meint — etwas im Gegensatz zu Frisch: „Charakteristisch für Tuberkulose ist die geringe Schmerzhaftigkeit und die höckerige, knotige Beschaffenheit der Krankheitsherde. Die tuberkulöse Prostata erscheint auch schon im Initialstadium bei digitaler Mastdarmuntersuchung vergrössert."

Nach den bisherigen Erfahrungen wird man m. E. Röpke nicht so ganz beipflichten können.

Eher dünkt mich v. Büngner's Urteil annehmbar: „Unregelmässige Vergrösserung, unebene Oberfläche, umschriebene kleine Hervorragungen oder Knoten, die durch ihre Härte auffallen, daneben vielleicht weiche eindrückbare Partien und Dellen. Dieselben können völlig indolent sein, andermal ist die ganze Drüse etwas empfindlich oder es muss eine zirkumskripte schmerzhafte Druckstelle Verdacht erwecken."

Bei den grossen Abscedierungen, meint Jannssen, komme man durch Berücksichtigung der Begleiterscheinungen nach rectaler Palpation zur Diagnose.

Socin-Burkhardt mahnen ausserdem mit Recht: „Man vergesse dabei nicht, nach den Samenblasen zu forschen; im gesunden Zustande sind sie nur undeutlich abzutasten, bei tuberkulöser Infiltration ragen sie besser vor, als wenn sie mit weichem Wachs ausgegossen wären." Unebene, knollige, eventuell eindrückbare und druckempfindliche hintere Prostatafläche wird ausserdem erwähnt (1902, S. 50).

Weitere Aufzählungen erübrigen sich, da irgendwie bemerkenswerte Meinungsverschiedenheiten ausser v. Frisch gegen Röpke kaum zu verzeichnen sind und die Notwendigkeit sowie der hohe Wert, endlich auch die Beurteilung der Ergebnisse der rectalen Untersuchung bereits aus den citierten Publikationen zu erkennen sind.

Dass die rectale Untersuchung auch die vorgeschrittenen Stadien meistens gut zu klären vermag, dass man grosse Abscesse oder andererseits prostatorectale Fisteln dabei zu berücksichtigen hat, bedarf keiner besonderen Erwähnung. Marwedel beschreibt einen solchen Befund: „Wenn sich Eiter aus dem After entleert, kann man durch Palpation meist eine mehr oder minder grosse Stelle der Prostata mit der Rectalwand verwachsen finden; die Mucosa ist nicht mehr auf der Unterlage verschieblich. Eine kleine Vertiefung oder ein Granulationsknopf zeigt die Perforationsstelle an, die unter Umständen sich leicht findet, besonders, wenn man beim Harnen den hier austretenden Urinstrahl fühlt, andere Male erst nach langem Suchen mit Hilfe des Rectalspeculums entdeckt wird."

Man kann diesem Hinweise noch entnehmen, dass die digitale Untersuchung in manchen Fällen erfolgreich durch eine solche mittels Speculums unterstützt wird. Der Sitz der Prostata nahe dem After wird es, namentlich wenn der Analbezirk lokal anästhesiert ist, ohne

Schwierigkeit ermöglichen, die entsprechende Rectumpartie dem Auge zugänglich zu machen.

Auch über Form und Sitz von narbigen Stenosen (im Gegensatz zu kongenitalen Stenosen vgl. Reclus 1913) kann diese kombinierte Untersuchung stets Aufschluss geben.

Anschliessend sei hier auf die probatorische Punktion von Abscessen zur Sicherung der Diagnose hingewiesen. Freilich kann man dabei gelegentlich — trotz oder gerade wegen multipler, aber kleiner Abscesse — gerade bei der tuberkulösen Form dieser Erkrankung keinen Eiter bekommen (Hinrichsen).

Man ist dann eben nur in nicht eingeschmolzenes Gewebe zwischen den Abscessen eingedrungen (vgl. die pathologisch-anatomischen Ausführungen).

In vielen Fällen aber kann die Punktion Klärung bringen. Die Punktion hat **vom Damm** *) aus zu erfolgen, da bei rectaler Punktion die Gefahr einer sekundären Infektion zu gross ist. — Hat man Eiter nachgewiesen, so soll man die Eröffnung des Abscesses gleich anschliessen. Der extrahierte Eiter ist auf Tuberkelbazillen (mikroskopisches Ausstrichpräparat und Tierexperiment!) zu untersuchen (Hinrichsen u. a.).

Während die rectale und auch die perineale Untersuchung, was schon v. Frisch hervorhebt, namentlich bei der rectalen Form der Krankheit positive Ergebnisse bringen werden, muss man bei der mehr urethralen Form der Prostatatuberkulose eher an eine Untersuchung von der Urethra aus denken. Diese Untersuchung würde mit Sonden, eventuell Bougies oder Katheter erfolgen.

Ueber die Berechtigung dieser Form einer endourethralen Untersuchung sind die Ansichten sehr geteilt; es scheint, als seien die Unzuträglichkeiten und die Gefahren, die eine solche Untersuchung mit sich bringt, unverhältnismässig viel grösser als ihr Nutzen und als sei die Zahl der Anhänger dieser Methode wesentlich geringer als die der Gegner.

v. Büngner, anscheinend für die Sondierung, beschreibt den Gang der Untersuchung wie folgt: „Beim Einführen des Katheters in die Blase trifft man schon in relativ frühen Stadien in der Gegend der Prostata auf ein Hindernis, das sich nur mit einiger Mühe überwinden lässt. Beim Passieren der Pars prostatica wird lebhafter Schmerz geäussert; dabei blutet es leicht oder man kann beim Herausziehen des Katheters an dessen Ende Eiterpartikelchen nachweisen."

Marwedel brachte seinerzeit eine gleiche Beschreibung und wies noch besonders auf die Schwierigkeit des Katheterisierens bei Kavernen

*) Ueber das Eingehen auf Prostataabscesse vom Damm oder vom Rectum wird hernach bei der Besprechung der Therapie berichtet.

hin. Sicherlich sind Schmerzen und Blutung keine angenehme Zugabe für den Patienten.

Ob der Wert solcher Befunde zudem diagnostisch hoch einzuschätzen ist, dürfte mit Grund angezweifelt werden, da man m. E. auch mit anderen Untersuchungsmethoden Gleiches ohne nennenswerte Belästigung des Patienten wird erreichen können.

Ueber den Gebrauch des Katheters in früheren Zeiten gibt der historische Teil Aufschluss. Der Cathétérisme forcé, der gelegentlich zur Eröffnung eines Abscesses urethralwärts benützt wurde, ist von Desault auch nur alten, erfahrenen Aerzten zugebilligt worden.

Gelegentlich wenden in unserer Zeit Konitzer, Alsberg, Harrison und einige andere den Katheterismus, die Endo- und Cystoskopie an, da sie oft Einsicht in den Prozess gäben. Socin-Burkhardt schreiben sogar: „Endlich kann auch hier die Urethroskopie wichtige Anhaltspunkte liefern.“ *)

Wenn man aber liest, dass Cuturi bei einer tuberkulösen Harnröhrenstriktur durch Sondierung ein Recidiv der Erkrankung auslöste, dass Socin nach einmaliger Sondierung acute Verjauchung erlebte, so müssen solche Möglichkeiten neben den von v. Büngner gemeldeten Unzuträglichkeiten der Sondenuntersuchung eher Gegner als Freunde erwerben.

v. Frisch, der freilich für einzelne Fälle zur Gewinnung von etwas Prostatasekret das Eingehen mit einer Knopfsonde gestattet, sagt im übrigen: „Für die Stellung der Diagnose gewährt die Sondenuntersuchung, die stets sehr schmerzhaft, oft direkt gefährlich ist, ebensowenig einen sicheren Aufschluss als das Cystoskop. Die Untersuchung mit dem Cystoskop kann höchstens bei Miterkrankung der Blase in Betracht kommen, muss aber für derartige Kranke immer als ein nichts weniger als gleichgültiger Eingriff angesehen werden,“ 1910.

Bei Forgue finde ich hierzu folgenden Passus: „Le cathétérisme est peu instructif; dans la forme rectale ou même centrale il ne donnera aucun renseignement.“ **) Im weiteren betont F. die „Schmerzhaftigkeit ebenso wie die Schwierigkeit des Katheterisierens“. So lehnt F. diese Untersuchungsmethode ab und überträgt der intrarectalen Touchierung „le rôle décisif“. Fischer warnt namentlich bei Sphincteraffektionen (Harnträufeln) wegen der Verjauchungsgefahr vor dem Katheterismus. So kommt man zu dem Schlusse, dass eine Untersuchungsmethode, die ausser Schmerzen und nicht unbeträchtlichen Gefahren für die Diagnose wenig Unter-

*) „Sie beobachteten in einem Falle enorm vergrösserten Colliculus von hochroterblauer Farbe und leicht blutend. Aus der klaffenden Mündung des Sinus prostaticus quoll eine weisse käsige Masse vor.“

**) „Der Katheterismus ist wenig belehrend. Weder bei der rectalen, noch auch bei der centralen Form gibt er irgendwelchen Aufschluss.“

stützendes bietet, doch wohl strikte abgelehnt werden muss.

Diese Ablehnung gilt auch für die Endoskopie*) ebenso, wie für den Katheterismus zum Zwecke der Untersuchung. Nur im Falle der Urinretention kann der Katheterismus nicht vermieden werden (vgl. Kapitel: Therapie).

Ob durch die Röntgenstrahlen diagnostische Unterstützung zu erzielen ist, entzieht sich meiner Beurteilung.

Völker und Lichtenberg füllten bei der Prostatahypertrophie die Blase mit einer Collargollösung und bekamen charakteristische Röntgenbilder (1907).

Eine Uebertragung dieser Methode auf die tuberkulöse Erkrankung, vielleicht mit dem Unterschiede, dass man statt Collargol Jodoformemulsion einspritzte, wäre am Ende bei Kavernenbildung u. ä. denkbar. Publiziert fand ich darüber nichts. Wie weit der Vorschlag Völker's 1912, nach der v. Büngner'schen Methode in das Vas deferens (mittels kleiner Vasotomie) schattengebende Lösungen zu injizieren, hierzu vielleicht auch das Jodoformglycerin zu verwenden, für die Diagnostik der Prostatatuberkulose anwendbar und nützlich ist, entzieht sich meiner Kenntnis. Auch Völker selbst hatte bis 1912 noch nicht Gelegenheit, das Verfahren für die Samenblasen praktisch auszuprobieren.

Nächst oder mit der rectalen Untersuchung ausschlaggebend für die Diagnose ist die Untersuchung der meistens durch die Urethra kommenden Absonderungen.

Wie wichtig eine ganz genaue Durchforschung von Urin und Sekreten ist, erhellt aus den mannigfachen Verwechslungsmöglichkeiten (vgl. Differentialdiagnose).

Die Hämaturie bedarf zunächst dabei einer sorgfältigen Beobachtung.

Auf ihr frühzeitiges Auftreten wiesen v. Frisch, Pousson u. a. hin.

v. Büngner, Marwedel, Socin-Burkhardt nehmen freilich schon ulceröse Prozesse in der Pars prostatica urethrae an, wenn Hämaturie eintritt. M. E. kommt es sehr auf die Art derselben an. Hämaturie unabhängig von dem Urinieren und zugleich in grösserer Menge wird kaum ohne Ulceration zu erklären sein und nicht als initiales Symptom mehr gelten können.

Dennoch kann es gelegentlich das erste Symptom einer bis dahin latenten Prostatatuberkulose sein.

*) v. Frisch sagt dazu: „Auch der Urethroskopie, welche zuweilen krankhafte Veränderungen am Caput gallinaginis und seiner Umgebung, denen aber durchaus nichts Charakteristisches zukommt, erkennen lässt, möchte ich für die Stellung der Diagnose keine grosse Bedeutung beilegen.“

Finden sich aber feine blutige Streifen im Urin, nur geringe Mengen von feinen Blutbeimengungen, wie dies Forgue beschreibt, so hat man eher Grund, einen beginnenden Prozess anzunehmen. Hier kann die Hämaturie ein echtes Frühsymptom sein.

Meist tritt sie terminal auf (Thompson-Reliquet-Albarran-Marwedel), d. h. am Ende des Urinierens.

Kasuistische Beiträge lieferten u. a. Kapsammer, bei Abscessen Gauthier und Bonnet.

Englisch sagt: Das Bluthamen ist eines der ersten Zeichen, anfangs gering, später profus, in den „ersten Tropfen des Harns".

Socin und Voillemier legen der Hämaturie keine grosse Bedeutung bei.

Motz und Suarez kommen zu dem Schlusse, dass spontane Hämaturie höchst selten sei und höchstens bei schweren Tuberkulosen vorkomme. Im übrigen vgl. auch den Abschnitt: Symptome.

Dass eine Hämaturie mancherlei anders lokalisierte Ursachen haben kann, gehört mehr in den Teil über Differentialdiagnose. Bei Beurteilung derselben ist dieser Umstand für die Diagnose aber überaus wichtig.

So fand Hodgson Hämaturie bei primärer Samenblasentuberkulose; als Frühsymptom der Nierentuberkulose ist es bekannt (vgl. Wildbolz, Ascanazy und viele andere). Bei Blasensteinen, Blasentumoren wird fast immer auf begleitende Hämaturie hingewiesen (Marwedel u. a.).

So sagten Socin-Burkhardt: Hämaturie hat nichts Charakteristisches; denn selbst wenn das Blut ohne Tenesmus zum Vorschein kommt, kann es doch von einem Blasengeschwür herrühren. Blutung aus der Harnröhre ausserhalb der Miktion dagegen zeigt stets eine urethrale Ulceration an.

Diese Entleerung ausserhalb der Harnentleerung, in wechselnden, meist geringen Mengen (oder es sind die ersten Harntropfen blutig gefärbt) hält Marwedel für ein wichtiges pathognomonisches Moment für Prostataaffektion. Das Blut könne auch mit dem Harnstrahl in Form von Coagulis ausgewaschen werden, womöglich mit Eiter gemischt.

Man sieht, wie verschieden die Urteile über die Hämaturie sind. Soviel bleibt sicher, dass sie bei der Diagnosestellung zu berücksichtigen ist, dass auf sie in der Anamnese nach Zeit und Ort genau zu forschen ist und dass sie gelegentlich ein wichtiges diagnostisches Unterstützungsmittel sein kann.

Aber auch ohne Blutbeimengung bedarf es sehr exakter Urinuntersuchung in erster Linie nach den oben gegebenen Prinzipien auf Tuberkelbazillen.

So betont Löwenstein, dass das Auffinden von Tuberkelbazillen im Urin bei gesunden Nieren auf die Prostata hinweise. Der Ureterenkatheterismus bietet uns ja die Möglichkeit, den Urin ohne Beimengungen von anderen Organen direkt aus den Nieren zu entnehmen.

Die Wichtigkeit exakter Differenzierung des Tuberkel- und des Smegmabacillus wurde oben bereits eindringlich betont.

Steindl's Beobachtung von Riesenzellen im Urinsediment mag mehr als Kuriosum gelten; für die „renale Herkunft der Zellen brachten Wildbolz und Wegelin einen mikroskopischen Beweis, indem sie in einem Präparate einer initialen Nierentuberkulose im Lumen einer Sammelröhre neben einigen desquamierten Epithelien eine vollentwickelte, typische Langhans'sche Riesenzelle fanden". Denkbar ist ein solches Vorkommen für die Prostatatuberkulose natürlich auch.

Wohl am wichtigsten aber scheint in den meisten Fällen die genaue Untersuchung des Prostatasekretes, denn da die urethrale Form des Prozesses grosse Aehnlichkeit mit einer gonorrhoischen Urethrocystitis zeigt, der Rectalbefund in solchen Fällen meist negativ ist, so kann eine Verwechslung sehr leicht eintreten (v. Frisch).

Bei Cornet heisst es (II, S. 1217): „Da die Erscheinungen oft sehr lange Zeit denen der chronischen Prostatitis ähnlich sind, so ist das Hauptgewicht auf die Untersuchung, eventuell Verimpfung des Sekretes zu legen. Falls spontan kein Sekret entleert wird, untersuche man die letzten Tropfen der Miktion oder streife die Drüse durch vorsichtigen Druck vom Rectum aus."

v. Frisch: „Absolute Sicherheit über die Natur des Leidens gewährt nur der Nachweis von Tuberkelbazillen. Deshalb müssen wir den oben erwähnten verschiedenen Formen der urethralen Sekretion unsere besondere Aufmerksamkeit zuwenden. Der Ausfluss aus der Urethra zeigt nicht selten Tuberkelbazillen. Fehlt derselbe, so kann man den Versuch machen, entweder durch Eingehen mit einer Knopfsonde in die Pars prostatica oder durch vorsichtigen Druck auf die Drüse vom Rectum aus etwas Sekret zu gewinnen."

Auf diesen letzten Weg weisen auch Hinrichsen u. a. hin.

Socin-Burkhardt betonen, dass ein jeder noch so unbedeutende Urethraausfluss bei Phthisikern oder Phthisisverdächtigen genau untersucht werden müsse. „Es wird oft gelingen, durch den Nachweis von Bazillen die Natur der Krankheit frühzeitig zu erkennen."

Guepin empfiehlt 1896, um zu einer frühzeitigen Diagnose zu kommen, in verdächtigen Fällen den nach sorgfältiger Desinfektion von Eichel, Harnröhre und Blase exprimierten Prostatasaft auf Tuberkelbazillen zu untersuchen.

Dass bei allen diesen Untersuchungen die im Beginn des Kapitels gegebenen Grundsätze walten müssen, wurde schon betont.

Auf das Exprimieren des Sekretes legen auch Konitzer und v. Büngner diagnostischen Wert.

Auf die gründliche bakterielle Untersuchung des Urethralausflusses wirkt auch Roepke hin.

Wir finden diese, beinahe selbstverständliche Forderung wohl bei fast allen Autoren mehr oder weniger ausführlich betont.

Für die Beurteilung des Prostatasekretes bzw. Urethralausflusses bei Tuberkulose der Vorsteherdrüse noch einige Bemerkungen:

Fürbringer sagt vom normalen Sekrete, dass es „dünnflüssig, milchig getrübt, von leicht sauerer oder amphoterer Reaktion und höchst charakteristischem Geruch sei."

Geringe Eiterzellenbeimengung findet sich schon in der Norm. Bei Björling heisst es: „Im normalen Prostatasafte können stets Leukocyten nachgewiesen werden. Vermehrung ist meist pathologisch; doch kommen alle Uebergänge vor."

Auch Stern fand normaliter verschiedene Epithelien, spärliche Leukocyten, vereinzelte rote Blutkörperchen und hyaline Kugeln (1913). Erst ein reichlicher Gehalt an Eiterzellen im Prostatasekrete ist nach Goldberg ein Kriterium der Prostatitis.

Wie schon in den physiologischen Bemerkungen betont wurde, gelten die Corpora amylacea für prostataspezifisch.

Das kann für die Herkunft eines Urethraausflusses diagnostisch wertvoll sein.

Aber schon Stilling hebt 1884 hervor, dass gerade bei älteren Leuten Corpora amylacea aus den Prostataausführungsgängen in die Pars posterior urethrae gelangen und den Colliculus seminalis dicht besetzen (vgl. v. Frisch 1899). In solchen Fällen kann natürlich der Urin oder jeglicher von Nieren, Blase oder auch aus dem Genitalsystem stammende Eiter diese Corpora amylacea mit sich forttragen.

Wenn darum an der prostatischen Herkunft dieser Konkretionen (Pfister, Morgagni) gar nicht gezweifelt werden soll, so weist ihr Vorkommen anscheinend nicht mit Sicherheit auf den prostatischen Ursprung des Mediums, mit dem sie zutage treten.

Auch Loose und Steffen fanden kürzlich bei endoskopischer Untersuchung den Collicus seminalis besetzt mit diesen „Corpora amylacea", die in ihrem Falle sogar Hämaturie verschuldet hatten. Dieselben sassen aber so fest in ihrem Bette, dass sie nicht abgehoben werden konnten.

Immerhin wird man aus dem Vorhandensein solcher Gebilde im Eiter oder Urin usw. nicht gar zu bestimmte Schlussfolgerungen bzgl. der Prostata machen können.

Den eben gegebenen Schilderungen eines normalen Prostatasekretes gegenüber finden sich bei der Tuberkulose die mannigfachsten Variationen.

Englisch hebt die dünnflüssige Konsistenz bei bald geringen, bald heftigen Begleiterscheinungen hervor; daneben krümelige Beimengungen.

Hinrichsen spricht von käsigen Massen in dickflüssigem Eiter.

Kapsammer betont die krümeligen Beimengungen wieder.

Bei v. Frisch wird er beschrieben als dünnflüssig, mit kleinen käsigen Bröckeln vermischt; mikroskopisch viel molekulärer Detritus und wenig gut erhaltene Eiterkörperchen.

Der Ausfluss ist anfangs vollkommen schmerzlos, zuweilen das einzige Symptom einer beginnenden Prostatatuberkulose. Er tritt auf unabhängig von der Harnentleerung in ganz geringer Menge oder in Form kleiner Ejakulationen zum Schluss der Miktion oder bei der Defäkation oder aber — bei Durchbruch kleiner tuberkulöser Abscesse in die Drüsenausführungsgänge — in den Intervallen zwischen den Miktionen, reichlich bei frischen Herden, spärlich bei chronischen Formen.

Einer besonderen Form des Urethraausflusses sei hier noch zur Vervollständigung gedacht: der Hämospermie. — Schon vorhin konnte ich auf die Meinungsverschiedenheiten über die Herkunft des Blutes hinweisen (vgl. Symptome); der prostatische Ursprung konnte aber als durchaus möglich u. a. anerkannt werden (v. Frisch, Albarran).

Freilich fand Goldberg ähnlich aussehendes blutiges Prostatasekret in 5 % seiner chronischen Prostatiker.

Gross wies darauf hin, dass man reines Prostatasekret von dem Ejakulat — also z. B. auch von dem Sekret bei Hämospermie durch den Mangel an Spermatozoen unterscheiden könne.*) v. Büngner aber spricht dem Symptom der Hämospermie nur untergeordneten Wert zu.

Es ergibt sich aus diesem allem die Forderung, das Prostatasekret bzw. den Urethraausfluss stets makroskopisch, mikroskopisch und bakteriologisch exakt zu untersuchen, zugleich auf Zeit, Art und Menge des Auftretens zu achten. Wird man dieser Forderung gerecht, so wird man in vielen Fällen, die früher irrtümlich gedeutet waren, die rechte Diagnose stellen und — wenn man bei fehlendem Urethraausfluss künstlich sich das Prostatasekret verschafft, so kann das Gelingen einer frühzeitigen Diagnose häufig durch den Erfolg einer rechtzeitigen Therapie belohnt werden.

So erwecken die geschilderten, mannigfachen Symptome in Gemeinschaft mit diesen verschiedenen diagnostischen Hilfsmitteln, unterstützt

*) Gross verwertete diesen Unterschied für die Prostatorrhoe durch Prostataatonie.

durch eine „verständig erhobene Anamnese und Berücksichtigung des Allgemeinzustandes“ (Janssen), die Hoffnung, dass die Diagnose der Prostatatuberkulose in den meisten Fällen gestellt werden kann und auch gestellt werden muss. Auszuschliessen würden nur die seltenen Fälle sein, bei denen gänzliche Symptomlosigkeit zu keinerlei Verdacht und also auch zu keiner Untersuchung führte. Der Vorwurf Marwedel's, R. König's, v. Büngner's, dass durch ungenaue Untersuchung Prostatatuberkulosen häufig übersehen würden, muss heutzutage gegenstandslos werden.

2. Differentialdiagnose.

Zu einer vollendeten Untersuchung gehört nicht in letzter Linie die Differentialdiagnose und es muss auffallen, dass trotz mehrfach beobachteter Irrtümer bei der Diagnose sowohl der Urogenitaltuberkulose im allgemeinen, als auch der Prostataerkrankung im besonderen (Fall Milchner, Loweitscheck u. a.) dieses Kapitel in den meisten Abhandlungen wenig Beachtung gefunden hat. Verstreute Hinweise freilich finden sich eine ganze Anzahl. Ich will versuchen, dieselben hier übersichtlich zusammenzustellen, in der Hoffnung, dadurch einen weiteren kleinen Beitrag zur Förderung der Prostatadiagnostik zu liefern.

Marwedel äussert sich in dieser Frage: „Nach dem bisher Ausgeführten stellen sich der Diagnose der Krankheit, sobald sie überhaupt klinische Erscheinungen verursacht, durchaus keine erheblichen Schwierigkeiten entgegen. Es gibt wenig, was differentialdiagnostisch in Betracht kommt. — In allen diesen Fällen gibt die entscheidende Antwort der Befund von Tuberkelbazillen im Eiter oder Harn“ (S. 566).

Freilich betont noch 1910 v. Frisch, dass der Ausfluss aus der Urethra bei Prostatatuberkulose „nicht selten“ Tuberkelbazillen zeige, d. h. also, dass dieser Nachweis keineswegs immer gelingen müsse.*)

Im letzten Ende gibt uns eben doch das Tierexperiment die „entscheidende Antwort“.

Aber dieses ist kein Hilfsmittel des praktischen Arztes. So muss man, um überhaupt Frühdiagnosen möglich zu machen, nach Kennzeichen suchen, die auch ohne Tierexperiment eine Tuberkulose der Vorsteherdrüse charakterisieren. Da hierbei auch die Diagnose per exclusionem anderer Erkrankungen oder anderer Lokalisierung der Tuberkulose von Wert sein kann, so wird es immer gut sein, die differentialdiagnostischen Momente nicht zu unterschätzen.

*) Auch Marwedel meint, dass die Tuberkelbazillen im Harnsediment nicht immer leicht zu suchen seien; Guyon vermisste sie bei manifester Tuberkulose in 50%. Diese Urteile stammen aber aus dem Jahre 1892 (und früher) und können bei der verbesserten Technik heute nicht mehr volle Geltung haben.

Eingehend hingewiesen wurde bereits auf die Differenzierung des Tuberkel- und des Smegmabacillus. Es konnte gezeigt werden, dass hier im letzten Ende zwar auch nur das Tierexperiment hilft (Rolly, Young und Churchmann), dass es aber auch bereits eine Anzahl von Unterscheidungsmitteln, die eine hohe Wahrscheinlichkeitsdiagnose ermöglichen (Gasis, Schuster, Wildbolz u. a.), gibt.

Wenn es auch nach dem übereinstimmenden Urteil der meisten Autoren dann nicht mehr schwer ist, eine Prostatatuberkulose zu diagnostizieren, sobald sie erst klinisch objektive und subjektive Symptome gezeitigt hat, so muss doch immer betont werden, dass viele dieser Symptome durchaus nicht pathognomonisch sind für die Prostata oder für die Tuberkulose derselben und dass bisweilen trotz alarmierender Symptome die Vorsteherdrüse objektiv Krankhaftes nicht erkennen lässt.

Nachdem der vorige Abschnitt auf unsere Hilfsmittel Bezug genommen hat, eine Prostatatuberkulose festzustellen, sollen hier nur einzelne vergleichende Symptome, besonders immer das Gemeinsame und daher eine Verwechslung Ermöglichende angeführt werden.

Die Tuberkulose in anderen benachbarten Organen.

Wildbolz betont 1913 mit Recht: „Bevor nach dem Nachweis einer Tuberkulose der Harnorgane eine zielbewusste Behandlung einsetzen kann, muss allerdings noch ein zweiter wichtiger Teil der Diagnose, die genaue Bestimmung des Sitzes und der Ausdehnung der Tuberkulose innerhalb der Harnorgane, erledigt werden.“ — Und weiter sagt er: „Von Tuberkuloseherden, die ausserhalb der Harnorgane konstatiert werden, sind gerade in den Sexualorganen gelegene wegleitend für die Diagnose des Harnleidens.“

Man muss anerkennen, dass das, was zwischen Nierentuberkulose und sexualer Tuberkulose gilt, auch bis zu einem gewissen Grade zwischen Prostatatuberkulose und Nierentuberkulose Berechtigung hat.

a) Die Nierentuberkulose.

Rafin nennt die Blasensymptome (Tenesmen usw.) die Signalsymptome der Nierentuberkulose (Mode de début de la tuberculose rénale 1912).

Die Hämaturie kommt nach Rolly in 10 % aller Urogenitaltuberkulosen vor; als initiales Symptom der Nierentuberkulose ist sie oft beschrieben worden (Albarran, Pousson, Wildbolz, Ascanazy u. v. a.).*)

Tuberkelbazillen im Urin fanden nach neuesten Angaben bei

*) Trautenroth, Loumeau, Goldberg, Guisy, Newmann, Kapsammer, Schüpbach, Böckel, Rafin, Bart.

Nierentuberkulose fast in allen Fällen Casper, Campbell, Rowsing, Wildbolz, Eckehorn, v. Frisch, Kümmel u. a.

Löwenstein hebt deswegen hervor, dass erst bei der Sicherstellung gesunder Nieren die Bazillen im Harn für Prostataaffektion sprechen.

Da nach Wildbolz übrigens weder die Palpation noch die Tuberkulininjektion eine Nierentuberkulose quoad diagnosim in allen Fällen sichern kann, so wird man meistens zur funktionellen quantitativen Diagnostik (Rowntree und Geraghty), zur Chromocystoskopie (Völker und Joseph) und ähnlichen Hilfsmitteln greifen müssen.

Alles zusammengenommen wird eine Verwechslung einer Prostatatuberkulose mit einer Nierentuberkulose kaum vorkommen, es sei denn, dass — wie dies auch Wildbolz mit Recht betont — die Untersuchung nicht genügend durchgeführt war.

b) Die Blasentuberkulose.

Sie kommt fast nie isoliert vor, fast immer fortgeleitet von Niere oder Prostata. Man wird also bei bestehender Blasentuberkulose immer zunächst nach dem veranlassenden Herde suchen und erst ganz zuletzt die Ursache in der Blase selbst suchen.

Dass freilich 60 % aller Urogenitaltuberkulosen mit Blasensymptomen beginnen, hob Rolly 1907 hervor.

Mit der Prostatatuberkulose gemeinsam hat die Blasenerkrankung häufig die oft unerträglichen Tenesmen, auch den lokalen Blasenschmerz, die Pyurie und die Hämaturie.

Auch die Druckempfindlichkeit bei rectaler Untersuchung ist beobachtet worden. Inkontinenz (Enuresis nocturna) hat man hier wie bei der Nierentuberkulose beobachtet, aber angeblich nie als initiales Symptom, sondern stets in vorgeschrittenen Fällen.

Der prämonitorischen Hämaturie auch bei Blasentuberkulose gedenkt u. a. Harrison.

Prescott-Hewett beschreibt einen Fall von Blasentuberkulose mit Durchbruch ins Rectum (1874).

Beide Autoren betonen auf Grund solcher Erfahrungen die Möglichkeit, eine Prostatatuberkulose zu übersehen.

Die Cystoskopie wird in den meisten Fällen Klarheit bringen, wenn auch (nach Völker) Young von einem Falle berichtet, bei dem das Cystoskop keine Blasenerkrankung, die operative Eröffnung aber doch eine tuberkulöse Wucherung entdeckte.

Young unterschied Blasen- und Prostataeiter im Urin; er beobachtete, dass beim Spülen der Blase ohne Katheter eitriger Urin ablief, mit Katheter aber klarer Urin; er schloss daraus auf den prostatischen Sitz der Erkrankung.

c) Urethratuberkulose.

Auf die Verwechslung mit Urethratuberkulose weisen Thompson, Hannemann u. a. hin. Wichtig ist, dass die Urethratuberkulose fast nie primär, fast immer sekundär von der Niere oder Prostata aus entsteht. Es kommt also auch auf eine Differentialdiagnose der Erkrankung dieser beiden Organe an.

Das Fehlen von spezifischen Prostataelementen kann diagnostisch verwertet werden.

Die Endoskopie ist bei der Urethratuberkulose im allgemeinen kontraindiziert, ebenso wie sie bei der Prostatatuberkulose an sich kontraindiziert ist.*) Völker sagt von der Einführung der Instrumente, dass dieselbe bei der Erkrankung der Prostata grosse Schwierigkeiten biete. „Die Gegend der Pars prostatica und des Colliculus seminalis blutet in solchen Fällen bei der leichtesten Berührung und ist sehr empfindlich“ (S. 145).

Dennoch muss für die Differentialdiagnose in einzelnen, schwer zu entscheidenden Fällen das Cystoscop, die Endoskopie im allgemeinen den Ausschlag geben. „Schon um andere Diagnosen auszuschliessen“, wird man in zweifelhaften Fällen die Cystoskopie mit der nötigen Vorsicht anwenden müssen (Völker).

Dass endlich Kombinationen der verschiedenen Organtuberkulosen häufig vorkommen, muss stets beachtet werden, wurde aber — soweit dies für die Prostatatuberkulose gilt — vorhin erwähnt und besprochen.

d) Die Samenblasentuberkulose.

Hämospermie hielt Guyon direkt für ein pathognomonisches Symptom der Samenblasentuberkulose. — Schon oben wurde aber gezeigt, dass v. Frisch, Albarran u. a. Hämospermie bei reiner Prostatatuberkulose beobachteten und theoretische Ueberlegung dies bestätigen konnte.

Im übrigen muss betont werden, dass Samenblasentuberkulose sehr oft mit Prostataaffektion vergesellschaftet ist, dass man also von einer auf die andere Rückschlüsse machen kann (Guepin u. a.).

Die Symptome der Samenblasentuberkulose sind selten markant (Völker).

Schmerzhaftigkeit in der Tiefe des Dammes, ausstrahlend in Lenden und Oberschenkel, zwingt dazu, auch an Samenblasentuberkulose zu denken.

Nicht unwichtig vom differentialdiagnostischen Standpunkte ist es, dass Symptome von seiten der Harnwege oft sehr gering sind, häufig ganz fehlen (Völker).

---

*) Vgl. oben im Abschnitt: Diagnose.

Mac-Connel hielt dieses Fehlen von Harnwegensymptomen direkt für pathognomonisch für tuberkulöse Spermatocystitis.

Eine Prostatatuberkulose geht selten ohne alle Harnsymptome ab. So kann man darin ein bemerkenswertes differentialdiagnostisches Moment sehen.

Auch Völker glaubt, dass Blasensymptome stets auf gemeinsame Prostata- und Samenblasentuberkulose schliessen lassen. Isolierte Samenblasenerkrankung zeige sie nicht.

Die terminale Hämaturie, die hin und wieder als Symptom bei Samenblasentuberkulose gemeldet wird, hält Völker auch für einen sicheren Indikator der Prostatabeteiligung, so dass dieselbe nach dieser Seite hin kaum Irrtümer wird auslösen können.

Die Tuberkulose des Nebenhodens und Hodens wird durch ihren Lokalbefund wohl stets erkannt werden können. Wichtig ist hier nur, bei bestehender Nebenhoden- oder Hodentuberkulose immer an die Prostata zu denken und die Untersuchung in dem Sinne gründlich durchzuführen, um so mehr, als nach unseren pathogenetischen Ausführungen die Prostata bei der Genitaltuberkulose häufig der primäre Herd ist.

Hier muss noch auf die häufig vorkommenden Analfisteln hingewiesen werden. Dass dieselben gar nicht allzuselten prostatischen Ursprungs sein können, wurde bereits früher mehrfach betont. Dies muss für das Kapitel: Prostatatuberkulose um so beachtenswerter sein, als C. F. Martin 1912 im Einverständnis mit vielen Autoren feststellte, dass von 376 perirektalen Eiterungen 61 % — also erheblich mehr als die Hälfte — tuberkulös waren.

Bei Marwedel findet sich folgender Satz: „Die perinealen Fisteln münden nach vorne vom After am Damm und in der Skrotalwurzel und können unter Umständen als einfache Mastdarmfisteln imponieren, denn es gelingt durchaus nicht immer, mit der Sonde den Weg bis zur Ursprungsstelle der Fistel in der Prostata zu verfolgen. Oft wird durch die tiefen Dammfascien die Richtung des Weges verlegt und verschoben und die Sonde dringt dann nur einige cm vor der vorderen Rectalwand in die Höhe, wo der Knopf derselben in der Tiefe unter der Schleimhaut gefühlt wird. Wenn nun von der Seite der Urethra oder Prostata keine Symptome bestehen, kann der Ausgangspunkt der Fistel eine Zeit lang verborgen bleiben."

Schon Ricord wies auf diese diagnostische Ueberlegung hin. Später betonten auch Englisch, Kapsammer eine exakte Untersuchung in diesem Sinne. Eine Prostatauntersuchung dürfte darum bei jeder Analfistel unerlässlich sein.

Für periprostatische Eiterungen, seien sie nun tuberkulösen oder anderen Ursprungs, gab Englisch differentialdiagnostisch das Fehlen von Urinbeimengungen im Eiter, im Fistelsekret an. — Auch

bei Fisteln tuberkulöser Prostatae wird bei rectaler Entwicklung der Erkrankung nicht immer gleich Urin im Sekret sich finden — wenigstens nicht in den ersten Stadien —; wenn aber umgekehrt Urin in den Absonderungen nachzuweisen ist, so spricht dieser Umstand für Prostatabeteiligung.

Dass gelegentlich Blasensymptome (Tenesmen) und Hämaturie bei Appendicitis beobachtet werden, soll hier nur kurz gestreift werden (Wildbolz, v. Frisch u. a.).

Von anderweitigen Erkrankungen der benachbarten Organe sei ausser der Appendicitis der Blasentumoren, bösartigen oder gutartigen, gedacht.

Marwedel weist darauf hin, dass die Hämaturie beiden Erkrankungen gemeinsam ist und den Verdacht sowohl für diese, wie für Prostatatuberkulose wachrufen soll. Eine cystoskopische Untersuchung wird meistens Klarheit bringen.

Häufiger noch ist die Verwechslung mit Blasensteinen beobachtet worden.

Thompson sagt dazu: „Eiter im Harne, Bluthamen, Schmerzen in der Lendengegend, im Damme, in der Rute lassen wohl einen Blasenstein vermuten und erst eine sorgsame Untersuchung kann einen derartigen Verdacht beseitigen“ (vgl. Hannemann).

Mit Adams, Berkeley Hill, Verneuil weist auch Marwedel auf mancherlei Aehnlichkeit beider Erkrankungen hin. „Doch wird,“ sagt Marwedel, „das negative Resultat der Untersuchung mit der Steinsonde, verbunden mit einer genauen Würdigung der vorhandenen Symptome, den Arzt leicht auf den richtigen Weg führen.“

Auch Socin, Pick u. a. haben auf diese differentialdiagnostisch zu beachtende Affektion hingewiesen.

Harrison benützt den Katheterismus, um die Diagnose zu sichern, da „les symptomes des tubercules de la prostate simulent quelquefois ceux d'un calcul de la vessie“.*)

Tuberkulöse Abscesse der Prostata und Konkremente können in seltenen Fällen nach Morris (1889) auch die Symptome von Nierensteinen vortäuschen. In den meisten Fällen wird rectale Untersuchung neben den anderen diagnostischen Hilfsmitteln Klarheit bringen.

Morris deutete damit zugleich die Aehnlichkeit der Symptome von Prostatatuberkulose und Prostatakonkrementen an. Denn, wenn auch alle Erscheinungen auf die Prostata hinweisen, so bleibt auch innerhalb des Bereiches der Prostata noch mancherlei differentialdiagnostisch zu unterscheiden.

---

*) „Da die Symptome der Prostatatuberkulose bisweilen denen eines Blasensteines ähneln.“

Von entscheidendem Werte für die Diagnose kann heute bei Konkrementen in Niere, Blase oder Prostata oft die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen sein.

Erkrankungen der Prostata.

a) Zunächst sei der eben citierten Prostatasteine etwas eingehender gedacht, denen auch Englisch in seiner Arbeit über eingesackte Harnsteine Aufmerksamkeit geschenkt hat.

Nach ihm ergibt die Untersuchung der Prostata vom Rectum aus bei Prostatasteinen eine infolge des chronischen Reizes entstandene Vergrösserung der Drüse.

„Eine Verwechslung der Prostatasteine mit der Tuberkulose ist auch möglich, da die Störung der Harnentleerung, der Geschlechtsfunktion und die äussere Form des Auftretens an der Vorsteherdrüse viel Aehnlichkeit haben."

Als gemeinsame Symptome zählt Englisch mit Barker bei Mastin (1848) auf: Verhärtung der Drüse im Beginn der Erkrankung, das Auftreten verhärteter Knoten an der Drüsenoberfläche, die Bildung von weichen Stellen, von fluktuierenden Räumen.

„Die allgemeinen Erscheinungen und die erbliche Belastung des Kranken geben hier wichtige Merkmale ab."

„An den fluktuierenden Stellen wird man auch bei tiefem Druck einen harten Körper nie fühlen können" (scil. bei Tuberkulose).

Weiter meint Harrison, dass gerade das Eindrückbare solcher Knötchen für Käseherde spreche. Auch gelinge es meistens mit rectaler Untersuchung kombiniert mit Katheterismus, die Differentialdiagnose zwischen Blasenstein, Prostatastein und Prostatatuberkulose festzulegen.

Gross und Harrison weisen auf die „Fixité du calcule prostatique" als gutes Unterscheidungsmittel hin.

Forsell empfiehlt zur Differentialdiagnose die Röntgenstrahlen, mit deren Hilfe er Steine stets erkennen zu können glaubt.

Der Umstand, dass auch Prostatasteine gelegentlich symptomlos bestehen können, dass sie in ihren Anfängen oft nicht zu tasten sind und dass sie damit schon bisweilen Hämaturie verursachen können, macht eine exakte Differentialdiagnose nach dieser Seite hin oft schwer, aber auch besonders wichtig. Gestützt auf den ganzen Apparat von Untersuchungsmethoden*) wird es dennoch wohl in den meisten Fällen gelingen, eine Verwechslung zu vermeiden.

Was nun der chronische Reiz eines Steines hervorbringen kann — die entzündliche Vergrösserung der Vorsteherdrüse — das gilt natürlich in weit höherem Masse von allen unmittelbaren Entzündungen

*) Sekretexpression und bakteriologische Untersuchung.

der Prostata. Es ist auch durchaus erklärlich, dass alle Arten von Prostataentzündungen differentialdiagnostisch hohe Beachtung fordern müssen, da sie durch ihre Symptome, durch den Befund bei der Untersuchung sehr leicht Irrtümer verursachen können. Dies um so mehr, als auch der pathologisch-anatomische Prozess ähnliche klinische Bilder hervorrufen kann. Entzündliche Induration, Abscessbildung, Durchbruch der Abscesse, eventuell Urethrorrhoe, Fisteln nach Damm oder Rectum sind mehr oder weniger fast allen Entzündungen der Prostata eigen.

Rowsing teilt die Prostataentzündungen in Wullstein-Wilms' chirurgischem Lehrbuch ausser in die tuberkulösen ein: in Prostatitis simplex und Prostatitis gonorrhoica.

Zur ersten Gruppe könnte man die grosse Zahl metastatischer Entzündungen zählen, veranlasst durch Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken nicht gonorrhoischer Natur, Typhus-, Influenza- u. a. Erreger.

Sie alle führen, nach der Kasuistik zu schliessen, im allgemeinen rasch zur Einschmelzung des Gewebes, zur Abscessbildung (vgl. hierzu den Abschnitt in der Prädisposition der Prostata).

Für die Differentialdiagnose kommen hier natürlich nur klinische Symptome in Betracht und da ist es von Interesse zu wissen, dass auch eine

Prostatitis luetica,
Prostatitis actinomycotica und
Prostatitis nach Malleus (Rotz)

beobachtet ist.

Diese verschiedenen Entzündungen lassen sich andererseits noch in acute und chronische Entzündungen teilen.

Dass bei den acuten Entzündungen gerade in dem acuten Auftreten ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment liegt, betonte Hinrichsen u. a.

Immer kann das allein nicht zur Unterscheidung genügen, da auch durch Mischinfektion die Tuberkulose gelegentlich acute Entzündungen verursachen kann (vgl. de Quervain u. nachher.) — Den Ausschlag wird die bakteriologische Untersuchung des Sekretes, des Eiters, sei es dass er durch Fisteln, sei es, dass er als Urethrorrhoe zutage tritt, geben.

Bei Abscessbildungen sei deshalb stets des ganzen Gros der Eitererreger gedacht, da diese Form der Reaktion der Drüse auf die Infektion hier sehr beliebt ist.

Man denke daran, dass nach Reiten und Fahren Fischer und Lasio u. a. eitrige Prostatitiden ohne spezifischen Charakter auftreten sahen.

Urethrorrhoe, ausgelöst durch einen „Diplococcus catarrhalis“, ohne Brennen oder sonstige Störungen beim Wasserlassen beschrieb Siter.

Dass bei allen diesen Affektionen häufig auch Beschwerden vom Rectum auftreten, muss bei der dazugehörigen Volumszunahme nur natürlich erscheinen.

Hingewiesen — für differentialdiagnostische Erwägungen — sei ferner noch auf die Beobachtung Harrison's: periurethrale Suppurationen um die Pars membranacea sowie Phlebitiden im Plexus prostaticus. Dieser letzten gedenkt auch Tillmanns als der Auslöser von Eiterungen im prostatischen Gebiete nach Decubitus, Pyämie, Influenza (Desnos) usw.

Wesentlich schwieriger kann die Unterscheidung sein bei allen chronischen Entzündungen der Prostata mit ihren Folgezuständen.

Hier mag nur kurz die Urethrorrhoea ex libidine, bei der Phister 1913, auch Prostataelemente im Sekret fand (Corpora amylacea), gestreift werden und im übrigen auf Fürbringer's Arbeiten u. a. „über Prostatorrhoe und Spermatorrhoe" (Volkmann's klin. Vorträge) verwiesen sein. Auch der bei Diabetikern beobachteten chronischen Reizungen der Prostata durch den zuckerhaltigen Urin sei gedacht (vgl. Stern, Le prostatisme chez les diabétiques). Urinuntersuchung stellt die Diagnose sicher. Therapie antidiabetisch.

Chronisch ist auch die „Atonie der Prostata", auf die 1912 Max Marcuse nach Porocz u. a. von neuem hinweist. Wenn man liest, dass bei dieser Erkrankung die Prostata sich als ein leerer, schlaffer, wie zusammengefallener Beutel unscharf umgrenzt präsentiert, dass dieser Befund obendrein auf die ganze Prostata, aber auch nur auf einen Teil sich erstrecken kann, so findet man darin Erinnerungen an einen entleerten tuberkulösen Abscess. Auch Harnträufeln und herabgesetzte Empfindsamkeit können beiden Erkrankungsarten gemeinsam sein. Man wird zur Unterscheidung das gesamte Untersuchungsergebnis (Anamnese usw.) heranziehen müssen, um dann wahrscheinlich stets zu einer sicheren Diagnose zu kommen.

Eine ganz besondere Erwähnung verdient aber die gonorrhoische Infektion der Prostata, welche in den letzten Jahren von den Urologen mehr und mehr betont wurde, welche auch in acuter und in chronischer Form auftreten kann und sicherlich am ehesten und häufigsten Fehldiagnosen nach dieser und jener Seite ausgelöst hat. — Kurze Vergleiche mit der gonorrhoischen Erkrankung finden sich fast in allen Abhandlungen über Prostatatuberkulose, da die urethralen wie rectalen Symptome, die pathologisch anatomischen Vorgänge (Abscesse, Urethrorrhoe usw.) oft sehr ähnlich sind. Unterstützend kommt hier für Verwechslungen hinzu, dass — was Fürbringer, aber auch schon Klebs u. a. betonten — Gonorrhoe mit Tuberkulose vergesellschaftet sein kann*) (Fall Schuchardt).

*) Ueber die Gründe hierfür (vermehrte sexuelle Libido der Tuberkulösen usw.) wird viel gestritten. Darauf einzugehen ist hier nicht der Ort. Dass Gonorrhoiker zur Prostatatuberkulose neigen, wurde bei der Prädisposition betont.

De Quervain betont 1913 in seiner chirurgischen Diagnostik: „Von Bedeutung für die Prognose ist die Ursache des Abscesses (scil. in der Prostata). Obenan steht die Frage, ob gonorrhoisch oder tuberkulös. Die Entscheidung ist meist nicht schwer. Die Gonorrhoe können wir — auch wenn sie nicht zugegeben würde — in dem Stadium, in dem der Prostataabscess auftritt, meist noch an den Resten von Urethralsekret erkennen. Wir müssen aber weiter den Gonokokkennachweis führen können. Besitzen wir keine Anhaltspunkte für Gonorrhoe, so müssen wir an Tuberkulose denken, und zwar der Mischinfektion wegen auch dann, wenn die Erscheinungen acut eingesetzt haben.

Erst wenn beide ausgeschlossen, denkt man an andere Infektionen (Staphylokokken usw.)."

Damit hat de Quervain ein sehr wichtiges Moment betont. Gerade bei den Abscessbildungen in der Prostata ist das acute bzw. chronische Auftreten differentialdiagnostisch vielfach in erster Linie verwendet worden für die gonorrhoische bzw. tuberkulöse Form.

So wies auch Hinrichsen darauf hin, dass die langsame, allmähliche Entstehung des Abscesses mit geringerer und minder stürmischer Belästigung neben der Form des Eiters (dickflüssig, käsige Massen) für die tuberkulöse Herkunft sprächen.

Meistens setze der gonorrhoische Abscess ganz acut ein; die Patienten fühlen sich plötzlich elend, erkranken mit heftigen Urin- und Stuhlbeschwerden, mit Schüttelfrost, hohem Fieber und lebhaften Schmerzen (acute Form). Casper fand übrigens bei 21 gonorrhoischen Prostataabscessen 4 mal kein Fieber, so dass auch dieses Moment nicht stets ausschlaggebend sein kann.

Und dies um so mehr, als auch umgekehrt bei tuberkulösen Abscessen mit Mischinfektion ähnliche Erscheinungen — wenn auch seltener — auftreten können (de Quervain, Hallé u. Motz u. a.).

Dass übrigens in neuester Zeit zur Diagnose gonorrhoischer und metagonorrhoischer Affektion mehrfach eine probatorische Impfung mit Gonokokken-Vaceine empfohlen ist (Kutner, Bruck*) u. a.), sei hier nur kurz erwähnt. Entscheidend kann vorderhand hierüber noch nicht geurteilt werden. Wenn sich Bruck's Ansicht von der Brauchbarkeit dieses diagnostischen Hilfsmittels bewahrheitet, haben wir ohne Zweifel in ihm eine nicht zu unterschätzende differentialdiagnostische Stütze.

Dieselbe würde auch sicherlich die besten Dienste leisten können in allen Fällen von chronischen Prostatitiden, die in den weitaus meisten Fällen wohl gonorrhoischen Ursprungs sind**).

---

*) Therapeutische Monatshefte 1913, Januar und März, Heft 1 und 3, Seite 1 bzw. 177. „Die Behandlung der Gonorrhoe usw."

**) Deshalb sollen alle chronischen Prostatitiden, bei denen keine andere Aetiologie sichergestellt ist, hier einbegriffen sein.

Diese chronischen Prostatitiden stellen aber auch die oft am schwersten zu beurteilenden Affektionen der Prostata dar. Hier sind am ehesten Verwechslungen mit der Tuberkulose möglich und sicherlich auch vorgekommen. Denn einmal sind trotz gonorrhoischer Herkunft selten und sehr schwer bei diesen veralteten Formen Gonokokken nachzuweisen, obwohl sie nach Moro u. a. angeblich viele Jahre lang sich erhalten können, und zum anderen ist bei Tuberkulose auch der Nachweis der Tuberkelbazillen keineswegs in allen Fällen einfach, wie dies bereits oben betont wurde.

Wie ähnlich beide Erkrankungsformen bei klinischer Untersuchung einander sein können, mag folgender, einer Arbeit Rosenberg's (1896) entnommener Satz bestätigen.

„In einer grossen Anzahl der gonorrhoischen Fälle ist die Prostata grösser als normal. Die Vergrösserung erscheint zuweilen als diffuse Volumszunahme der gesamten Drüse, häufig aber auch partiell und betrifft entweder nur die eine Hälfte oder, was sich recht oft zeigt, beide Seitenpartien. Die Prostata wölbt sich infolge der Vergrösserung geradezu tumorartig in das Rectum vor. Ihre Berührung erzeugt lebhafte Schmerzen,*) so dass stärkeres Massieren ganz unmöglich wird. Das Gefüge der Prostata erscheint von ungleichmässiger Spannung, von örtlich wechselnder Härte. An manchen Stellen präsentiert es sich als derber Knoten, an anderen gelingt es dem Finger, tiefe Dellen in Drüsen hineinzumassieren, dass man den Eindruck erhält, als ob man entweder stagnierendes Drüsensekret oder in den Interstitien befindliche Oedemflüssigkeit durch den Druck beseitigt hätte.“

Auch v. Frisch betont: „Die urethrale Form des tuberkulösen Prozesses zeigt grosse Aehnlichkeit mit der gonorrhoischen Urethrocystitis.“ — „Kann man eine gonorrhoische Infektion mit Sicherheit ausschliessen, dann ist das spontane Auftreten der Erkrankung, namentlich, wenn dieselbe sich von vornherein chronisch und hartnäckig gestaltet oder einen Phthisiker oder ein auf Phthisis suspektes Individuum betrifft, verdächtig auf Tuberkulose.

Gleichzeitige Induration eines Nebenhodens oder einer Samenblase können diesen Verdacht bekräftigen, wenn auch zugegeben werden muss, dass dieselben Komplikationen auch bei einer gonorrhoischen Prostatitis vorgefunden werden können und strikte Anhaltspunkte für die Erkennung der Natur dieser Induration oft nicht vorhanden sind“ (1910).

Man erkennt auch hier die Wichtigkeit und zugleich die Schwierigkeit einer exakten Diagnose.

Mit Socin-Burkhardt u. v. a. kann darum nur von neuem betont werden, dass eine jede von Anfang an chronisch auf-

*) Auch bei der Tuberkulose betont v. Frisch das Vorkommen lebhaftester Schmerzen.

tretende Prostatitis den Verdacht auf Tuberkulose erregen soll.

Dass nach Englisch tuberkulöse Individuen leicht zu gonorrhoeähnlichem Ausflusse neigen, da der eigentlichen Tuberkeleruption in der Schleimhaut des Urogenitalkanals sehr oft eine gewisse Gewebsveränderung der Mucosa vorausgehe, die zur Absonderung eines weissen, serös-schleimigen Saftes führe, aus zerfallenen Massen mit wenig Eiterzellen bestehend, kann eine Verwechslung mit Gonorrhoe noch leichter erscheinen lassen, um so mehr, als in diesem Sekret Tuberkelbazillen „besonders schwer“ auffindbar sind (Marwedel). Noch schwieriger wird die Entscheidung, wenn — wie nicht allzu selten beobachtet — dieser tuberkulöse Urethralkatarrh einsetzt als Antwort auf einen durch Kohabitation gesetzten Reiz.

Wie sehr in solchen Fällen bei Fehldiagnose eine irritative antigonorrhische Therapie schaden kann, muss einleuchten.

Alle diese Ausführungen müssen uns eine sehr gewissenhafte Untersuchung bei allen Prostatitiden zur Pflicht machen (vgl. auch Battesti: Abscès chron. non tuberculeux de la prostate u. v. a.).

Neben der gonorrhoischen, acuten und chronischen Prostataentzündung sei hier erwähnt die

Syphilis der Prostata,

die nicht allzuselten mit den Symptomen einer chronischen Prostatitis (Fall Reliquet) oder acuten Prostatitis (Rochon 1897) einhergeht. Serologie *), Bakteriologie werden im Verein mit gründlicher Anamnese und Krankenuntersuchung die Diagnose sichern. Im Falle Reliquet konnte auch ex juvantibus — nach Jodkalium — die Diagnose bestätigt werden.

Bei Röpke finde ich den auch sonst schon für Genitalaffektion bekannten differentialdiagnostischen Hinweis, dass der Beginn im Nebenhoden gegen Syphilis und für Tuberkulose spräche, dass endlich im Zweifelsfalle eine Tuberkulininjektion wertvolle, auch lokale Hinweise geben könne.

Koudintzew und Frenkel betonen die Schmerzhaftigkeit der luetischen Prostata (1909) und verweisen auch auf die Diagnose ex juvantibus: Jodkalium und Quecksilber.

Duhot beschreibt eine bedeutende Vergrösserung der Prostata bei syphilitischer Affektion, die demgemäss rectale und urethrale Symptome gezeitigt hatte und nach Schmierkur zurückging (1901).

Wenn man also auch diese Art der Prostataerkrankung beachten muss, so scheint sie nach Watraszeweski u. a. doch nur recht selten zu sein.

---

*) Wassermann'sche Reaktion.

Immerhin meinen noch 1902 Socin und Burkhardt sehr zurückhaltend, dass man in Fällen von acuter oder chronischer Prostatitis, in denen die Aetiologie dunkel bleibt, an die Möglichkeit einer syphilitischen Erkrankung denken müsse. Und dass hierbei diagnostische Irrtümer denkbar sind, beweist der von Rochon anfangs als tuberkulös beschriebene Fall Reliquet's:

„Es handelte sich um einen 28 jährigen Mann, welcher an chronisch-eitrigem Urethralausfluss, Hämaturie und häufigem Harnbedürfnis litt. Beide Hoden waren vergrössert, schmerzhaft, die Nebenhoden aber auch verhärtet, die Samenstränge verdickt, der rechte Prostatalappen vergrössert und erweicht." Man wird zugeben müssen, dass eine Prostatatuberkulose ganz ähnliche Symptome zeitigen kann. Die Diagnose wurde dann auch erst ex juvantibus, d. h. aus dem Erfolge einer merkuriellen Behandlung gestellt (vgl. Socin-Burkhardt). Als diagnostisch sicher wird unter den wenigen publizierten Fällen meistens der Fall Grossglick's (Gumma der Prostata) anerkannt.

Herxheimer sagt 1906: „Noch weit seltener sind syphilitische Erkrankungen der Samenblasen und der Prostata" (S. 299). Neumann sei von ihrem Vorkommen überzeugt. Anatomisch aber sei sie nicht bekannt, denn die Fälle von Lewin (1861, 1876), Lanceraux 1866, Jullien 1886 seien nicht einwandfrei. Duhot wieder glaubt, die Erkrankung neuerdings sichergestellt zu haben. Orth erwähnt sie in seiner pathologischen Diagnostik gar nicht. Man kann daraus schliessen, dass sie für die Differentialdiagnose der Prostatatuberkulose nicht von grosser Bedeutung ist.

Auf chronische Abscesse bei Rotz haben Fischer 1892, Ziegler 1907, Tillmanns 1911 hingewiesen. Ob dieser differentialdiagnostisch je in Frage kommen dürfte, kann ich nicht entscheiden. Wichtig ist er wohl sicherlich nicht.

Anders steht dies noch mit der Aktinomykose, dieser der Tuberkulose in vielen Punkten ähnlichen chronischen Entzündung.

So betont gerade die Aehnlichkeit in den Symptomen u. a. Habel (Virchow's Archiv 146, p. 1). Analoge Fälle beschrieben Ransom, Cohn (Pyonephritis und Prostatitis actinomycotica) u. a. Immerhin gehört auch die Aktinomykose zu den seltensten Prostataerkrankungen und auch zu den seltenen Aktinomyces-Lokalisationen (Tillmanns). — Von den Symptomen werden die der Volumszunahme neben denen der chronischen Eiterung im Vordergrund stehen. Der Nachweis der Aktinomycesdrusen bzw. der Tuberkelbazillen entscheidet.

Neben den Entzündungen der Prostata kommt noch eine Reihe anderer Veränderungen der Drüse differentialdiagnostisch in Betracht, wobei noch einmal darauf hingewiesen sein soll, dass diese weitgehende Berücksichtigung der verschiedensten Prostataaffektionen keineswegs die Diagnose der Prostata-

tuberkulose besonders schwer hinstellen soll, sondern nur gelegentlich in schwerer zu entscheidenden Fällen von Bedeutung sein kann.

Da mag in erster Linie die gewöhnliche senile Prostatahypertrophie erwähnt werden. Wieweit sie als Folge entzündlicher Reizung, wieweit als Neubildung von Adenomcharakter aufzufassen ist, braucht hier nicht erörtert zu werden (vgl. Runge, Ciechanowski u. a.).

Marwedel sagt dazu: „Manchmal können vielleicht, ebenfalls im höheren Alter, die Klagen zur Annahme verleiten, es liege bloss eine einfache senile Prostatahypertrophie vor. Hier findet man dann an dem Verhalten der Samenbläschen und Nebenhoden wertvolle Indikationen; ausserdem grenzt sich der tuberkulöse Knoten in der Vorsteherdrüse besser ab wie die mehr gleichmässig entzündliche Schwellung der Prostatahypertrophie.“ Die entscheidende Antwort gibt eben immer der Befund von Tuberkelbazillen im Eiter oder Harne.

Da Prostatatuberkulose auch im höheren Alter, jenseits des 60. Lebensjahres, hin und wieder beobachtet ist (vgl. Hannemann, Davids und die Tabelle II in dem statistischen Kapitel), so ist die Möglichkeit einer Verwechslung, ebenso wie die einer Kombinierung (Hannemann) gegeben.

Von einzelnen Seiten wird auch aufmerksam gemacht auf die Verwechslung mit Cysten in der Prostata oder im Utriculus.

Englisch, der sich auch mit diesen Anomalien der Prostata eingehender beschäftigt hat, betont für die Utriculuscysten freilich, dass sie nie eine erhebliche Volumszunahme und deshalb kaum Störungen verursache. Sie werde deshalb zu Lebzeiten selten diagnostiziert werden (vgl. Springer bei Englisch, Liebi u. a.). Uebrigens kommen diese Cysten anscheinend nicht allzu selten vor, da Englisch bei 70 Leichen 5 mal Cysten entdecken konnte (auch bei Kindern). Springer freilich, der 4 Fälle beschreibt, fand unter 600 Leichen nur 2 mal diese Gebilde.

Ueber die Entstehung dieser Cysten sagt Harrison: „Ces kystes sont produits par l'oblitération de l'orifice de l'utricule et par accumulation dans son intérieur de la sécretion des glandes qui s'ouvrent à la surface de cette cavité“.*)

Liebi lässt diese Cysten entstehen durch Verstopfung der Drüsenausführungsgänge einmal durch Kompression oder durch Obliteration oder durch Obliteration der Utriculusmündung. Er unterscheidet also auch noch Prostatacysten und Utriculuscysten.

Auf die genauere Einteilung (Epithelcysten in der Prostata, retrovesikale Epithelcysten und retrovesikale Endothelcysten) kann hier

*) „Diese Cysten werden durch Obliteration der Utriculusmündung und Anhäufung von Drüsensekret in seinem Inneren von den Drüsen, die sich an der Oberfläche dieses Hohlraumes öffnen, gebildet.“

natürlich nicht eingegangen werden. Hervorgehoben mag sein die Behauptung Harrison's: „Retentionscysten der Prostata inkommodieren nicht." Das kann insofern von differentialdiagnostischem Werte sein, als immer dann, wenn Beschwerden irgendwelcher Art bestehen, eine Cyste nicht mehr angenommen zu werden brauchte. Dass dem nicht immer so ist, beweist der Fall Socin's, der in Socin-Burkhardt's Abhandlung (p. 367) beschrieben ist. Bei einem 51jährigen Offizier hatten Dysurie mit partieller Retention, tröpfelnde Entleerung, heftige Drangschmerzen zusammen mit Sondenuntersuchung die richtige Diagnosenstellung (Cyste) ermöglicht und operativ war Heilung neben Bestätigung der Diagnose erreicht worden. Auch dann aber, wenn nur vage Symptome bestehen, wird es mit unseren diagnostischen Hilfsmitteln immer gelingen, die Diagnose sicherzustellen. Immerhin ist es notwendig, diese Gebilde bei allen Prostatauntersuchungen im Gedächtnis zu haben.

Weitere Beschreibungen über dieselben finden sich ausser bei Englisch 1873, Springer, Liebi 1909 noch bei Home (Planty-Mauxion) 1878, Dolbeau 1878, le Dentu 1879, Desnos 1888, Socin 1902, Burkhardt 1902, Franz König 1899 (Lehrbuch der spez. Chirurg. II, p. 876), Mann (cystische Geschwulst im Bindegewebe zwischen Blase und Mastdarm) 1908, Legueu und Verliac (Formationsanomalien im Sinus urogenitalis) 1910, Cabot (1908), Fränkel (Hamburg), der 1906 eine bohnengrosse Cyste am hinteren Umfange des rechten Prostatalappens, herrührend von „abgesprengten Drüsen" der Prostata, demonstrierte u. a.

Eine andere Stellung als diese Retentionscysten nehmen wieder die Echinococcuscysten der Prostata ein.

Wie bei jenen, so kann auch hier gelegentlich eine Cyste einen tuberkulösen Abscess, oder — wenn sie klein und gespannt ist — auch einzelne Knötchen vortäuschen. Ob derartige Irrtümer vorgekommen sind, konnte ich nicht feststellen. Eine genaue allgemeine Untersuchung, eventuell auch eine Probepunktion, Mikroskop, Bakteriologie und zuletzt auch Serologie werden vor Verwechslungen schützen.

Uebrigens behauptet 1905 Kaveczky, dass in der Prostata selbst noch kein Echinococcus einwandsfrei beschrieben sei*); die meisten jedenfalls sässen in der nächsten Umgebung der Prostata. Er fand unter 3000 beschriebenen Echinococcusfällen 17 in der Nähe der Prostata. Eine ähnliche Ansicht vertreten Socin-Burkhardt. Lässt schon diese Seltenheit einen Irrtum bei der Diagnosestellung schwierig erscheinen, so scheint dieses noch weniger möglich bei einer exakten Untersuchung; K. beschreibt einen Fall (46jährigen Mann), der unter

*) Trofimow stellt aus der gesamten Literatur 10 Fälle von echtem Echinococcus der Prostata zusammen. 1911.

Harnretention und Stuhlbeschwerden erkrankte und bei dem sich eine kindskopfgrosse Cyste zwischen Harnblasengrund und Rectum fand. Vom Perineum aus exstirpiert, erwies diese sich als Echinococcuscyste.

Aehnlicher Fälle konnte Socin 5 citieren, bei denen die Diagnose zweimal auf dem Sektionstische, dreimal „durch Zufall“ bei einem operativen Eingriff gestellt war.

Magnusson bringt unter 214 Echinokokkenoperationen keine Erwähnung der Prostataaffektion. Unter den teils solitären, teils multiplen Echinokokken in der Beckenhöhle (16), „deren Lokalisierung oft schwer sei“, war einmal bei einem 46jährigen Manne eine Perforation in die Blase eingetreten, einmal bestand bei einem 47jährigen Manne Retentio urinae.

Für eine Differentialdiagnose gegen die Tuberkulose der Prostata sind also wohl nur die mechanisch bedingten Symptome Stuhl- und Harnverhaltung wichtig. Dass im übrigen die Gefahr einer Verwechslung zwischen beiden Affektionen gross wäre, davon können ebensowenig, wie die citierten Autoren, noch Gasbarrini, Bangs, Pawyski, Trofimow u. a. überzeugen (vgl. Herrescu: retrovesikaler Echinococcus), Neisser, Nicaise, Vincent, Winterberg, Tillaux, White, Spence, Butreuille, Lowdell, Maunder, Prieger, James (vgl. bei Socin-Burkhardt).

Eher scheint eine Fehldiagnose zwischen malignen Tumoren und Tuberkulose der Prostata möglich.

Nach Marwedel zu schliessen, muss man immerhin dieser Affektion der Vorsteherdrüse Beachtung schenken.

Namentlich die Hämaturie solle nach M. den Verdacht auf malignen Tumor erwecken können (vgl. Motz u. Majewski, Young, Gouyon*) u. v. a.). Andererseits ist Hämaturie keineswegs immer bei Prostatatumoren zu beobachten (Fall Wind). Im einzelnen sei zunächst des Carcinoms der Prostata gedacht.

Dass hier Verwechslungen zwischen Carcinom und Tuberkulose vorgekommen sind, beweist der Fall Grossglick's („Ein ungewöhnlich verlaufender Fall von Prostatageschwulst“), bei dem das Auffinden des Smegmabacillus und das Uebergreifen auf den Knochen bei dem 48jährigen Patienten an Tuberkulose hatten denken lassen, später aber ein Carcinom diagnostiziert wurde.

Gram hebt unter Betonung des Wertes einer frühzeitigen Diagnose für Carcinom hervor: die Schmerzen, die Hämaturie. Zu verwerten sei auch das Alter gegenüber Tuberkulose und auch Sarkom.

Die Frühdiagnose des Prostatakrebses stellt Mansel-Moullin mit Hilfe folgender Symptome (1909): „vermehrter Urindrang, ver-

*) „Le saignement spontané a presque la valeur d'un signe pathognomique“ (Gebele, p. 595).

mehrtes Harnentleeren, Schmerzen, Hämaturie; dazu völlige harte und unelastische Prostata."

Dieser Hinweis auf die Konsistenz scheint mir nach den bisherigen Ausführungen über Prostatatuberkulose verwertbar, da differentialdiagnostisch die anderen Symptome nicht gerade charakteristisch sind.

Fast am wertvollsten aber — im Verein mit der gesamten genauen Untersuchung — dürfte hier das Alter der Patienten sein. Die Tuberkulose hat ihre beste Zeit vom 20.—50. oder 60. Lebensjahre; darüber hinaus sind Seltenheiten. Moullin's Carcinomfälle stehen zwischen 45 und 79 Jahren, am häufigsten zwischen 58 und 65 Jahren.

Young, einer der besten englischen Urologen und Prostataforscher, fand unter 111 Prostatacarcinomen 45 im Alter von 60—69 Jahren. — Er fand nur 16 mal Hämaturie (!) und 22 mal verhärtete Leistendrüsen (vgl. die anatomischen Ausführungen zum Aufsatze Küttner's).

Rochet und Thévenot fanden bei Prostatacarcinom Abscessbildung mit der — sonst oft für Tuberkulose charakteristisch genannten — Urethrorectalfistel (Metastasen in den Bauchdrüsen). Auch klinische Latenz bei Prostatacarcinomabscess wurde 1907 einmal von ihnen beschrieben.

Miesiewicz weist darauf hin, dass auch eine Peri- oder Paracystitis (Ultzmann, Virchow, König, Fürbringer u. a.) nicht nur bei Tuberkulose, sondern auch bei Carcinoma prostatovesicale entstehen könne.

Differentialdiagnostisch betont H. L. Posner 1911 — in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren die Höckerung bei sehr harter Konsistenz neben der häufigen Unverschieblichkeit, gelegentlich auch Oedem der Aftergegend.

Alter, Kachexie der Kranken und Härte der Drüse hebt auch Salinger als Erkennungsmomente für Prostatacarcinome hervor (ebenso Gebele u. a.). Wie weit Knochenmetastasen für das Carcinom zu verwerten seien, muss ich dahingestellt sein lassen. Unterstützen können sie am Ende eine Diagnose im Verein mit anderen Symptomen auch*)

---

*) Bei Sasse heisst es über diesen Punkt (p. 601): „Die Eigentümlichkeit dieser Fälle besteht hauptsächlich darin, dass der Krebs besonders das Becken, den unteren Teil der Wirbelsäule und die Knochen der unteren Extremitäten, vorzugsweise Femur, befällt, und zwar als diffus infiltrierendes Carcinom der ganzen Knochen." „Es scheint also der Prostatakrebs des Mannes in bezug auf das Knochencarcinom dieselbe Bedeutung zu haben wie der Scirrhus mammae bei den Frauen." Zur Kasuistik vgl. man Reklinghausen (5 Fälle), Henry Thompson (1. Fall), Sasse (1. Fall).

Die geringe Beachtung, die man im allgemeinen bei derartigen Knochencarcinomen der Prostata geschenkt hatte, und ausserdem die gar nicht seltene Symptomlosigkeit solcher Prostatae haben schuld an der kleinen Kasuistik. Wie Reklinghausen's Fälle, so werden viele andere oft erst auf dem Obduktionstische aufge-

(vgl. Sasse, Ostitis carcinomatosa bei Carcinom der Prostata, v. Recklinghausen, Stephan Paget u. a.). Carcinom der Prostata bearbeiteten auch Tyson, Walter mit Samenblasencarcinom, Wolff u. a.). Soeben ist ein Sammelreferat über Prostatacarcinom von Gebele, 1913, erschienen, auf das hier besonders verwiesen werden kann. Auch G. betont: „Differentialdiagnostisch sind die harte, fibröse Form der Prostatahypertrophie und die lokalisierte Tuberkulose der Prostata vom Carcinom am schwersten zu unterscheiden." „Die derben Protuberanzen der Drüse" bei tuberkulöser Erkrankung können bisweilen Carcinome vortäuschen und umgekehrt. — Der Hinweis auf den die oft sehr schwierige Diagnose erläuternden Fall von Burkhardt und auf die von Moullin differentialdiagnostisch verwertete Tatsache, dass die Beschwerden beim Carcinom rasche Steigerung erfahren, verdient auch Berücksichtigung.

Den Schluss der differentialdiagnostischen Bemerkungen mag das Sarkom der Prostata bilden.

Albarran beschreibt einen Fall von einer das ganze kleine Becken ausfüllenden Periprostatitis tuberculosa, die als Sarkom aufgefasst wurde.

Wind beschreibt einen lange unerklärten Fall von Prostatasarkom bei einem $5^1/_2$ jährigen Knaben, 1888. Die Symptome waren hier — wie häufig bei Prostatatuberkulosen — keineswegs charakteristisch.

Moullin bringt einen ähnlichen Fall bei einem 10 jährigen Knaben. Andere Fälle: Paschkis (Leiomyosarkom), Lehmann (primäres Prostatalymphosarkom!), Powers (prim. Prostatasarkom), Marsh (the Lancet 1897), Spanton, Veil, Steinberg (1908), Proust und Vian, Frischmann, Kehrer (1912 u. a.).

Im allgemeinen wird man die Prostatasarkome, worauf auch E. Kaufmann hinweist, bei Kindern finden. Pleschner freilich beschreibt einen Fall von einem 54 jährigen Manne, der nach Exstirpation in Heilung ausging. Die Tuberkulose der Prostata ist nach unserer Tabelle II dem gegenüber noch seltener im Kindesalter als im Greisenalter. Zwischen Tuberkulose und Sarkom der Prostata wird in manchen Fällen auch die Grösse des Tumors entscheiden können, da Sarkome im allgemeinen — wenn sie Symptome machen — bereits ein sehr beträchtliches Volumen besitzen (vgl. aber auch den Fall Albarran!).

Im übrigen vgl. auch die Beschreibung bei E. Kaufmann (1911 II p. 941—43) mit Literaturberücksichtigung und Socin Burkhardt's Krankheiten der Prostata, 1902.

Je nach Entwicklung des Tumors sind natürlich Dysurie, Stuhlbeschwerden, kurz alle mechanisch ausgelösten Symptome ebenso bei

klärt werden (vgl. Gebele, Braun, Jullien, Bamberger und Paltauf, Wolff, Nilssen, Cone, Salinger, v. Frisch [Literatur b. Gebele]).

Sarkomen, wie bei Carcinomen und bei der Tuberkulose der Prostata mehr oder weniger ausgesprochen.

Alter, Anamnese, allgemeine Untersuchung usw. werden einen Irrtum wohl in den meisten Fällen vermeiden lassen, obwohl auch an die Möglichkeit eines Sarkoms — trotz des seltenen Vorkommens dieser Geschwulst (Kehrer) — bei komplizierten Diagnosen gedacht werden muss.

Zusammenfassend kann ich noch einmal hervorheben, dass kaum eine der Prostataaffektionen charakteristische Symptome zeigt, dass man also in allen Fällen, auf die Kombinierung vieler Symptome und allgemeine Untersuchung angewiesen ist. Die Entscheidung bringt in allen Fällen am sichersten der Nachweis der Tuberkelbazillen. Unter sorgfältiger Berücksichtigung aller diagnostischen und differentialdiagnostischen Hilfsmittel wird aber im allgemeinen eine Prostatatuberkulose — sofern sie überhaupt Symptome macht — zu erkennen und von anderen Erkrankungen unschwer zu unterscheiden sein.

Kapitel VII.

Die Therapie der Prostatatuberkulose.

Die Behandlung einer Erkrankung, deren Prognose nach unseren Ausführungen im allgemeinen als wenig günstig bezeichnet werden muss, ungünstig jedenfalls immer dann, wenn keine geeignete Behandlung erfolgt ist, ungünstig häufig auch dann noch, wenn die Therapie unzureichend war, sei es, dass der Prozess dank seiner häufigen Symptomlosigkeit schon zu weit vorgeschritten ist, sei es, dass andere Gründe ausgiebige Behandlung verhindert haben, — die Behandlung einer derartigen Krankheit, sage ich, muss möglichst frühzeitig beginnen. Nur so sind günstige Heilerfolge zu erzielen. Die erste Folgerung daraus ist natürlich die einer möglichst frühzeitigen Diagnose (Jannssen)*). Darum — wie bei der Tuberkulose überhaupt — kann man auch bei der Prostatatuberkulose schon von einer Prophylaxe sprechen.

A. Prophylaxe.

Eine jede prophylaktische Behandlung hat die eine Krankheit prädisponierenden Momente in erster Linie zu berücksichtigen, nament-

*) In Pitha-Billroth's Handbuch sagt auch Socin: „Ich bin überzeugt, dass bei frühzeitigem Erkennen der Gefahr dieselbe oft kann beschworen werden" (p. 29).

lich dann, wenn der Krankheitserreger dem zu schützenden Individuum nicht mit Sicherheit ferngehalten werden kann.

Von diesem Gesichtspunkte aus sagt auch Marwedel: „Nicht allein in dem Sinne, dass man tuberkulösen, z. B. phthisischen Individuen allgemeine Ratschläge über passende Ernährung und Lebensweise, über Vermeidung von Ausschreitung und Excessen jeglicher Art erteilt, es lassen sich, so merkwürdig es klingt, unserer Meinung nach sogar ganz spezielle Weisungen erteilen. Wir haben im Verlaufe der obigen Auseinandersetzung an verschiedenen Stellen den gefährlichen Einfluss einer Trippererkrankung auf die Prostata bzw. ihre tuberkulöse Infektion zu betonen Gelegenheit gehabt. Daraus ergibt sich, dass der Arzt die Pflicht hat, vor allem Leute mit überstandener oder geheilter Lungen- oder Nebenhodentuberkulose auf die verderblichen Folgen einer etwaigen Gonorrhoe aufmerksam zu machen und sie vor der Gefahr einer Infektion zu warnen. Es ist sicher, dass auf diesem Wege in vielen Fällen Nutzen geschaffen werden kann."

So hat auch Fürbringer darauf hingewiesen, wie dringend notwendig es sei, gerade tuberkulös veranlagte Individuen vor der Gonorrhoe zu warnen.

Diese Mahnung so ernst und nachdrücklich zu machen, empfiehlt in Uebereinstimmung mit Marwedel auch v. Frisch 1910. Auch Feldstein weist 1908 (p. 18) auf diese Schutzmassregel hin.

Somit ergibt sich für diesen Punkt die Kombinierung der Prophylaxe der Prostatatuberkulose mit der vorsichtigsten Prophylaxe der Gonorrhoe bei allen derart gefährdeten Personen.

Ist dennoch bei einem solchen für Tuberkulose hereditär oder anderswie prädisponierten Individuum eine gonorrhoische Infektion erfolgt, so empfehlen v. Frisch und Albarran mit anderen Autoren, nunmehr diese Infektion und namentlich die alten chronischen Prozesse ganz besonders sorgfältig und gründlich zu behandeln. (Vgl. Bruck, Die Behandlung der Gonorrhoe. Therapeutische Monatshefte 1913 H. 1 u. 3.)

Was hier für die prädisponierende Gonorrhoe gilt, müsste nun konsequenterweise auch für die anderen krankheitsbegünstigenden Momente gelten.

Man würde also gut tun, solchen hereditär belasteten oder tuberkulös veranlagten Männern das Reiten, Radfahren u. ähnl. zu untersagen, vor Masturbation zu warnen usw. Ausführungen über diese Form der Prophylaxe habe ich nirgends gefunden und ich möchte auch zugeben, dass eine derartige Vorsicht übertrieben erscheint, um so mehr, als die Gefahr dieser chronischen Traumen von vielen Seiten nur darin gesehen wird, dass sie zu Exacerbationen schon latent bestehender Reizzustände, alter Gonorrhoen usw. (vgl. Rose, v. Frisch usw.) führen. Ein derartiges Verbot würde also auch nur die treffen, welche schon

irgendeine Infektion ihres Urogenitalapparates überstanden haben und insofern mehr eine gründliche Behandlung derselben (v. Frisch, Albarran) verlangen.

Da eine Prostatatuberkulose nicht allzuselten von der Nierentuberkulose aus entsteht (intracanaliculär), so mag hier auch der Hinweis auf die Arbeiten Frank's (1910) (Literatur), Wagner's, Sherill's, Desnos', Hottinger's und Wildbolz' 1913 (p. 114) über Prophylaxe der Nierentuberkulose gerechtfertigt sein.

Auch eine sorgfältige Prophylaxe der Hoden- und Nebenhodentuberkulose (Schutz vor Druck, Stoss usw.) mag mit in Erwägung gezogen werden.

B. Die eigentliche Behandlung.

Die Behandlung der Prostatatuberkulose zerfällt in

1. die allgemeine antituberkulöse Therapie und in
2. die spezielle Behandlung; diese wieder berücksichtigt
   a) die Symptome (symptomatisch-palliative Therapie),
   b) die angrenzenden Organe des Urogenitalsystems: Niere, Blase, Hoden,
   c) die Prostata selbst in konservativer Art,
   d) die Prostata in operativer Weise.

1. Die allgemeine antituberkulöse Behandlung.

1869 schreibt Busch (Bonn) in seinem Lehrbuche: „In der Therapie sind wir hauptsächlich darauf angewiesen, durch gute Ernährung und Regelung der Lebensweise die Kräfte möglichst lange zu erhalten. Im übrigen können wir leider nur palliative Hilfe leisten." Damals schien also die allgemeine Behandlung die einzige Therapie. Bei Marwedel lesen wir, dass auch Socin früher (um 1870), Thompson, Delfan ebensowenig eine eigentliche Therapie der Prostatatuberkulose kannten.

Noch 1892 betont Fischer, entsprechend der von ihm für die Krankheit angenommenen „sehr ungünstigen" Prognose: „Die Behandlung der tuberkulösen Form der Prostataerkrankung richtet sich gegen die Diathese und lokal gegen die Abscesse."

Heute hat diese Betonung der allgemein antituberkulösen Therapie durch die oft günstigen Erfolge einer lokalen, operativen Behandlung mehr und mehr nachgelassen.

Man wendet sie jetzt noch an zur Unterstützung anderer Therapien, zur Nachkur nach Beendigung anderer Behandlungsmethoden und endlich in desolaten Fällen, in denen andere als Palliativmassnahmen schon

kontraindiziert sind (vgl. Völker, Zur Therapie der Samenblasentuberkulose, p. 146).

Völker freilich empfiehlt noch, für die Samenblasentuberkulose die Möglichkeit allgemeiner antituberkulöser Massnahmen zu erwägen, ehe man den Patienten zu eingreifenden Operationen überredet; und bei den engen Beziehungen zwischen Samenblasen und Prostata (Guépin u. a.) ist man berechtigt, diesen Satz — als Ansicht Völker's — mutatis mutandis auf die Prostatatuberkulose zu übertragen, sagt doch Völker selbst (p. 146): „Wie man auch für die Hoden- und Nebenhodentuberkulose von mancher Seite eine allgemeine roborierende Behandlung vorschlägt, wie reichliche oder überreichliche Ernährung, Seebäder, Höhenkuren, so lässt sich derselbe Standpunkt für die Tuberkulose der Samenblasen vertreten.“ In dieser Ansicht Völker's sehe ich zugleich die Berechtigung, Regeln, die allgemein für die Urogenitaltuberkulose ausgesprochen sind, mit entsprechender Modifikation für die Prostatatuberkulose zu verwerten. — Gute Erfolge der allgemeinen Therapie bei Samenblasentuberkulose berichten übrigens Livraga, McConnel u. a.

Marwedel billigt dieser allgemein antituberkulösen Therapie ebenfalls die ersten Stadien der Erkrankung zu: „Solange die Prostata noch die Zeichen des Katarrhs darbietet ohne Knoten oder Abscessbildung, wird natürlich die Therapie eine wenig eingreifende sein. Kalte Sitzbäder, eventuell kalte Rectaleinläufe, Diät, Ruhe werden zuvörderst in Betracht kommen. Jedenfalls wird man für dieses Stadium jede allgemeine oder örtliche Reizung vermeiden“ (1892).

Auch Thompson warnt vor allen örtlichen Reizen und rät deshalb, alle mechanischen Eingriffe, besonders auch das Katheterisieren zu unterlassen oder möglichst einzuschränken. Allgemeine Therapie im Beginn der Erkrankung empfehlen auch Thédenat und Tillmanns (1913).

v. Frisch empfiehlt 1910 ebenfalls für die Anfänge der Prostatatuberkulose eine allgemeine antituberkulöse Behandlung.

Nach den Erfahrungen bei der Diagnose der Prostatatuberkulose wird man aber zugeben müssen, dass eine Prostatatuberkulose in diesen ersten Formen schwer und deshalb selten entdeckt wird. — Die Symptomlosigkeit besteht ausserdem häufig noch in Stadien partieller Verkäsung u. ähnl. — Ob man darum häufig Gelegenheit haben wird, diese allgemeine antituberkulöse Behandlung allein im Beginn einer Erkrankung anzuwenden, erscheint mir zweifelhaft. Aehnlich mögen auch Socin-Burkhardt gedacht haben: „Solange die Prostatatuberkulose noch im Zustande des Katarrhs sich befindet und keine grösseren Abscesse vorhanden sind, soll nach der Ansicht der Autoren

die Behandlung auf diätetische Massregeln sich beschränken und jede lokale instrumentelle Reizung möglichst vermieden werden. Ich kann mich dieser Anschauung insofern anschliessen, als ich von intraurethralen Einträufelungen, Jodoformeinspritzungen und ähnlichen Mitteln niemals etwas Gutes gesehen habe. Hingegen glaube ich, dass, wenn man das Glück hat, eine sicher erkannte Tuberkulose der Prostata im Stadium der noch uneröffneten käsigen Herde und bei sonstigem guten Allgemeinzustande des Kranken in Behandlung zu bekommen, man nicht säumen soll, der tückischen Krankheit energisch an den Leib zu gehen."

Die allgemeine antituberkulöse Behandlung besteht aus mancherlei Faktoren. Es sollen hier nur die von den Autoren am meisten genannten sowie die speziell für Prostata-, eventuell auch Urogenitaltuberkulose angegebenen Vorschläge ganz kurz Berücksichtigung finden. Im übrigen wird man in allen grossen Lehrbüchern der inneren Medizin, weiter auch in den Werken Sahli's, Röpke's und Bandelier's über die Tuberkulose, weiter bei Cornet u. a. genauere Ausführungen finden.

Besonders nachdrücklich möchte Hamburger die allgemeine antituberkulöse Behandlung bei Kindern berücksichtigt wissen, entsprechend der Erfahrungstatsache, dass man bei lokalisierter Tuberkulose der Kinder im allgemeinen mit konservativeren Massnahmen ausgekommen ist. Bei dem seltenen Vorkommen der Prostatatuberkulose im Kindesalter wird im übrigen diese Ueberlegung wenig erforderlich sein.

Roborierende Diät neben den bekannten allgemeingültigen Vorschriften für eine zweckmässige Lebensführung, Aufenthalt in frischer Luft betont v. Frisch (1910).

Auch Englisch empfiehlt „die Grundlagen der Allgemeinbehandlung" für die Prostatatuberkulose. Ebenso Feldstein (1908): roborierende Diät, frische Luft.

Desnos lobt den günstigen Einfluss des Landaufenthaltes bei gemischter Diät, nicht ausschliesslich Milchdiät.

Gerade die blande Milchdiät ist bei Urogenitaltuberkulosen — der Nierenbeteiligung wegen — vielfach verordnet. Im Interesse einer guten Ernährung solcher Kranken soll man auf dieses Mittel nach den Erfahrungen der neueren Arbeiten aber besser verzichten (Wildbolz 1913).

Deshalb lehnen auch Blum und Kapsammer eine derartige Milchdiät für alle Fälle, in denen Blase, Harnröhre und Genitalapparat ergriffen sind (also auch Prostata), mit Schärfe ab, ja Blum beobachtete unter dem diuretischen Einflusse der Milchdiät Steigerung der Miktionsbeschwerden.

Dass umgekehrt alles Reizende aus der Kost gestrichen werden muss, bedarf keiner besonderen Erwähnung.

Neben der kurzen Bemerkung: frische Luft, Landaufenthalt, finden sich weiter genauere klimatotherapeutische Vorschläge.

Den besonderen Wert einer klimatischen Behandlung betont z. B. Janssen. Das mitteleuropäische Klima sei für Urogenitaltuberkulosen nicht geeignet. Der Kranke solle sich in trockner, sonniger Gegend aufhalten. Besonders zu empfehlen seien hier Süditalien, Korsika und das warme Wüstenklima von Oberägypten, Heluan, Biskra usw. Auch langdauernde Seefahrten auf Segelschiffen in südlichen Breiten seien gelegentlich vorzuschlagen.

Israel empfiehlt gleichfalls den Aufenthalt in trockner, warmer Wüstenluft und Sonne (Heluan, Biskra), hält aber die Riviera, Korsika, Algier für weniger geeignet.

Feldstein spricht nur allgemein von südlichem Klima.

Ueber das Hochgebirge findet man auch divergierende Ansichten.

Desnos warnt vor ihm, da das damit verbundene Steigen und Klettern zu Kongestionen im Urogenitalapparate, zu Hämaturien u. a. führen könne.

Ganz allgemein hatten aber schon Billroth, König, Socin das Höhenklima für chirurgische Tuberkulose empfohlen.

Man wird zugeben dürfen, dass mit geeigneten Vorschriften und bei sorgfältiger Auswahl des Platzes die Sorge Desnos' nicht immer begründet zu sein braucht.

Priolean hebt 1904 eindrücklich den Wert klimatischer Behandlung hervor und daneben geeignete Ernährung, Antiseptica und Sedativa per os. Er ist der Ansicht, dass die lokale Behandlung selten von Vorteil sei, häufig aber von Nachteil. Die Urogenitaltuberkulose erfordere dasselbe Klima wie die Lungentuberkulose — also: mässige Seehöhe und Trockenheit der Luft.

Höhenklima ohne jähe Temperaturschwankungen hält übrigens auch Desnos für empfehlenswert.

Daneben aber spricht Desnos mit den meisten anderen Autoren (Frank, v. Frisch, Feldstein u. a.) dem Landaufenthalt günstigen Einfluss zu, eine Tatsache, die um der sozialen Verhältnisse willen von manchen sicher freudig begrüsst werden wird.

Das Seeklima wird vereinzelt wegen seines Salzgehaltes für schädlich gehalten (Desnos). Andererseits werden die günstigen Wirkungen der Solbäder auf die Urogenitaltuberkulose von alters her anerkannt (vgl. Kap. Historisches). Auch neuerdings sahen Desnos, Bier bei einem Fall von Hodentuberkulose (Ostseebäder 1901),*) ferner Heimbach, Feldstein gute Erfolge.

Harrison, der mit eindringlicher Warnung vor jeder instrumentellen Untersuchung die Betonung des Traitement général,

*) Die Bäder müssen von kürzester Dauer sein, mit einer Minute beginnend und allmählich steigend lange Zeit fortgesetzt werden.

qui s'adresse à la diathèse, verknüpft, empfiehlt vornehmlich die heissen Seebäder.

Zu einem wichtigen Faktor in der Behandlung chirurgischer Tuberkulose hat sich in neuster Zeit wieder die schon seit Jahrhunderten bekannte Sonnenbehandlung entwickelt. Mit der Klimatotherapie wird man sie häufig kombinieren können. Wildbolz betont sogar, dass eine solche ärztlich dosierte und kontrollierte Heliotherapie bei Nierentuberkulose mehr Nutzen bringe als ein Gebirgsaufenthalt in der allgemein üblichen Form.

Als ihre besonderen Vertreter mögen hier Rollier (Leysin), Bernhard (Die Heliotherapie im Hochgebirge mit besonderer Berücksichtigung der Behandlung chirurgischer Tuberkulosen, Stuttgart, Enke 1912), Iselin u. a. m. genannt werden.*) Die Sonnenwirkung ist nur bei oberflächlichsten Herden direkt, sonst eben eine allgemeine (Iselin). Aus dem letzten Grunde wird sie auch in der Urogenitaltuberkulose und auch bei Prostataaffektion Verwendung finden können. Freilich betont Iselin, dass Rollier's günstige Erfolge fast ausschliesslich bei Kindern beobachtet seien, viel weniger bei Erwachsenen, ein Umstand, der gerade für die Prostatatuberkulose sehr zu berücksichtigen wäre, da er den Wert dieser Behandlung herabsetzen muss. Wildbolz ferner erkennt für die Nierentuberkulose wirkliche Heilungen durch Heliotherapie trotz der Arbeit von Wittwer**) aus Rollier's Klinik nicht an (W. p. 115).

Die Kombination der Heliotherapie mit einer Tuberkulinkur wird von Mantoux widerraten; Rollier hat keine Nachteile davon gesehen. — Die lange Behandlungszeit, welche die Heliotherapie in vielen Fällen erfordert, macht sie leider für arme Kranke unmöglich (Iselin). Eine andere Form der Lichttherapie — die Röntgenstrahlenbehandlung — wird mehr lokal angewandt und darum in dem Kapitel über lokale Therapie abgehandelt werden.

Einen im allgemeinen nicht zu vernachlässigenden Wert bei der allgemein antituberkulösen Behandlung sehen die meisten Autoren auch in einer gemässigten medikamentösen Therapie.

Desnos bringt den Hinweis auf Kreosot, Guajacol u. ähnl. Präparate. v. Frisch, der schon viel zitierte, empfiehlt Lebertran, Eisen, Chinin, Arsen, Kreosot, Guajacol u. ähnl. Ebenso Feldstein. Gleiche Medikamente schlägt auch zum Teil schon Wernher für Prostatitiden vor.

Neben den Guajacol- und Kreosot-Karbonaten empfiehlt Goldberg in neuerer Zeit wieder das von Cohn, Scarpa u. a. verwendete Ichthyol, selbst dann, wenn schon lokale Behandlung eingeleitet ist (Ammon. sulfo-ichthyolic. mit Aqu. destill. āā 20. 3mal tgl. 10—70 Tropfen).

*) Hüssy, Die Sonnen- und Freiluftbehandlung der chirurg. Tuberkulose im Hochgebirge. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte 1912, Jahrg. 42, No. 26, p. 698—713.

**) Literatur bei Wildbolz.

Innerlich Ichthyol empfiehlt auch Richter.

Ueber die vielfach analoge Behandlung der Nierentuberkulose vgl. Frank (p. 96), Wildbolz u. a.

Was von dem in neuester Zeit mehrfach genannten Mittel Mesbé zu halten ist, kann zurzeit noch gar nicht entschieden werden (Arbeiten von Spangenberg, Butzengeiger, Herrmann u. a.).*)

Viel umstritten ist seit Jahrzehnten der Wert der Tuberkulinkur bei der Urogenitaltuberkulose.

Ein sicheres Urteil über diese Frage zu gewinnen, ist ausserordentlich schwer, da einer grossen Reihe von überzeugten Anhängern auch eine Menge sehr beachtenswerter Gegner gegenübersteht. Begeisterte Empfehlung gegen brüske Ablehnung.

Für die Nierentuberkulose, meint W. Israel, sei nach dem allgemeinen Urteil die Tuberkulinkur als Anfangsbehandlung aufgegeben. Karo tritt noch 1913 für sie ein. Anhänger der Tuberkulinkur ist auch Pielicke, Denys (1905) mit der Bouillon filtré, welche auch de Keersmaker mit Erfolg angewendet haben will, ferner 1904: Fennwick, Wright, Surinford, Edwards, Thomson-Walker, Rosenfeld.

Fritz Rörig 1901 und Krüger 1903 erzielten mit Klebs' Tuberculocidin Erfolge, die sich den von Klebs selbst beschriebenen (1892, 1894) anreihten.

Frank, Wildbolz, Deanesley, Schadl können hier gleichfalls genannt werden. Lehnhartz empfiehlt eine Tuberkulinkur vor chirurgischen Eingriffen. Und schon 1891 hält Hintze nach Göttinger Erfahrungen einen Versuch mit Tuberkulin bei der Urogenitaltuberkulose für berechtigt. (Damals brachte die „Deutsche med. Wochenschrift" eine Zusammenstellung über Tuberkulinwirkung., 1891, No. 5, 6ff, Peiper, Nauwerk usw).

Freilich hebt Blum für die Nierentuberkulose mit Recht hervor, dass das Schwinden der Tuberkelbazillen noch keine sichere Heilung bedeute. Diese könne erst eine Autopsie in vivo oder auch in cadavere nachweisen. Wohl aber könne eine solche Kur für Jahre Wohlbefinden und Symptomlosigkeit der Krankheit erwirken.

Deshalb wandten Bacharach und Necker das Tuberkulin auch an, aber nur da, wo die rationellere operative Therapie nicht mehr indiciert war. Sie konnten z. B. bei einer Prostatatuberkulose trotz

*) Mesbé, importiert von den Indianern durch einen Farmer Diesseldorf, wird hergestellt aus einer centralamerikanischen Malvacee: Sida rhombifolia cubilguitziana. Es enthält viel Schleim und Gummiarten, ist reich an löslichen Karbonaten, Phosphaten und anderen Mineralsalzen. Spangenberg vermutet auch spezifische Körper darin. Anwendung als Salbe, Inhalation, per os. Eklatante Erfolge sollen namentlich bei Knochentuberkulose beobachtet sein (Butzengeiger). Herrmann hält das Mittel für augenscheinlich unschädlich (vgl. auch Junker, Mesbé bei Lungentuberkulose. Therapie der Gegenwart 1913, Jahrg. 54, H. 4, p. 160—162).

Weiterbestehens der Tuberkulose Gewichtszunahme und wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens, ein andermal unveränderten Prostatabefund, Zunehmen der Bazillen, aber wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens konstatieren.

Eine Ausheilung einer Prostatatuberkulose sei mit Tuberkulinkuren noch nicht erzielt worden (1911).

Für desolate Fälle empfehlen darum auch Whiteside, Mantoux die Tuberkulinbehandlung, während Janssen dieselbe immer an den Anfang der Allgemeinbehandlung gestellt wissen möchte. (Beginn mit Injektion von 25 dmg steigend in 1—2 mal wöchentlicher Applikation auf 100 mg.)

Dem gegenüber lehnen viele das Tuberkulin als wirkungslos, ja als schädlich gänzlich ab.

C. Hirsch scheint bei Urogenitaltuberkulose wenig Wert auf das Tuberkulin zu legen.

Guyon und Albarran hatten mit Koch'schem Tuberkulin keine Erfolge.

Hoch, Godlee, Krämer, Israel (siehe bei Frank) erweisen sich eher als Gegner dieser Therapie, denn als Anhänger.

Neumann und Schwerin hatten (1891) bei einem Falle von tuberkulöser Pyelonephritis, Cystitis und Prostatitis keinen Erfolg mit dem Tuberkulin.

Czerny (Deutsche med. Wochenschrift 1890, No. 51) sah bei tuberkulöser Urethritis nach Tuberkulininjektion Verschlechterung.

Nauwerk (Deutsche med. Wochenschrift 1891, No. 13) beobachtete nach Tuberkulin starke Vermehrung der Bazillen in einem Falle von Urogenitaltuberkulose. Gleiche Urteile findet man bei Lichtheim (Deutsche med. Wochenschrift 1891, No. 7), Bäumler (Deutsche med. Wochenschrift 1891, No. 2), Fräntzel (Berliner klin. Wochenschrift 1890, No. 49).

Es ist hier nicht der Platz, die Frage der Tuberkulintherapie eingehender zu würdigen; für Interessenten sei verwiesen auf Bernard und Heitz-Boyer (Résultats comparés des diff. traitem. de la tuberc. renale. Rapport. Assoc. française d'urologie, XVI. session. 1912) sowie auf Wildbolz (1913, p. 118—126), weiter auch auf Cornet, Röpke und Bandelier u. a.

Legt man an die Berichte über die Erfolge der Tuberkulinkuren eine strenge Kritik, so muss man unbedingt Wildbolz Recht geben, indem man **eine Heilung von Urogenitaltuberkulosen durch Tuberkulin bis jetzt noch nicht für erwiesen hält** (vgl. auch Schelble 1913)*).

---

*) Schelble schreibt in einem Artikel über Tuberkulose im Kindesalter unter Betonung seiner starken Skepsis gegenüber dem Tuberkulin, das freilich in vielen Fällen nicht geschädigt habe, aber doch bisweilen schädlich gewesen sei: „Ueber

Andererseits kann man auf Grund vieler Berichte glauben, dass diese Form der Therapie — ebenso wie die Heliotherapie — Hebung des Allgemeinbefindens und Linderung der Beschwerden bringen kann und oft gebracht hat.

Durch diese Begrenzung ihrer Wirksamkeit ist ganz natürlich auch ihre Indikation gegeben. — Immer da, wo bei tuberkulöser Prostatitis Tuberkulin gegeben wurde, scheint es gegeben worden zu sein, wenn andere Eingriffe kontraindiziert waren (vgl. Neumann und Schwerin, Bacharach und Necker). Man wird demnach auch die Tuberkulininjektion nur in den Fällen anwenden, die oben für die antituberkulöse Therapie im allgemeinen skizziert wurden, d. h. also zur Unterstützung anderer Behandlungsmethoden, zur Nachkur in operierten Fällen und bei allen desolaten, anderer Therapie nicht mehr zugänglichen Erkrankungen. Ob man aber in den Anfangsstadien, soweit sie einem überhaupt zur Behandlung kommen, die Tuberkulinkur (bzw. allgemein antituberkulöse Therapie) empfehlen soll, muss nach Socin-Buckhardt zweifelhaft erscheinen.

Was hier vom Tuberkulin im allgemeinen gesagt wurde, wird man vorläufig auch von allen seinen verschiedenen Arten gelten lassen müssen, so auch von dem in jüngster Zeit mehrfach empfohlenen Tuberkulin Rosenbach.*)

Dass Karo eine Kombination von Tuberkulin mit Chinin. lacticum als Tuberculinctio cum Chin. lactic. empfohlen hat, sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt (Therapie der Gegenwart 1911, August p. 355 ff.).

2. Die spezielle Behandlung der Prostatatuberkulose.

Wenn demnach von allen Methoden einer allgemeinen antituberkulösen Therapie eine eigentliche Heilung der Prostatatuberkulose nach den

Eindrücke von Besserung durch Tuberkulin ist man bis jetzt noch nicht hinausgekommen. Ueberzeugende Beweise dafür, dass Tuberkulin wirklich hilft, stehen noch aus." Deutsche med. Wochenschrift 1913, 23, p. 1085 ff.

*) Vgl. Rosenbach, Deutsche med. Wochenschr. 1910, No. 33 u. 34, sowie ebenda 1912, No. 12 u. 13. — Ferner Stolzenburg, Bericht über die Fürstl. Hohenlohe'sche Lungenheilstätte Slawentzitz (Oberschlesien) für die Jahre 1910—1911. Kohler und Plaut, „Erfahrungen mit Rosenbach'schem Tuberkulin". Zeitschr. f. klin. Medizin 1911, Bd. 74, H. 3 u. 4. Man wird nach den Erfahrungen dieser Autoren, denen sich auch Kausch u. a. zugesellen, einen Versuch mit Rosenbach's Tuberkulin bei Prostatatuberkulose unter Einhaltung der genannten Indikationen für durchaus berechtigt halten müssen. Wieweit freilich die oft starke örtliche Reaktion bei lokaler Injektion für Prostatatuberkulosen zur Vorsicht mahnen muss, ist mangels geeigneter Erfahrungen noch nicht zu entscheiden. (Vgl. Kausch, Deutsche med. Wochenschr. 1913, Jahrg. 39, No. 6, p. 252—255, und Carl Beck, Zeitschr. f. Kinderheilk. 1913, Orig.-Bd. 6, H. 5/6, p. 439—466.)

bisherigen Erfahrungen nicht zu erwarten ist, so erscheint es verständlich, dass man der speziellen Behandlung dieser Krankheit seit langem grosse Sorgfalt zuwandte.

In erster Linie sind es die oft sehr alarmierenden Symptome, welche zum schnellen Eingreifen und dadurch zum Ausbau einer symptomatischen palliativen Therapie zwangen.

a) Die symptomatische Therapie.

Nach den oben gemachten Schilderungen der Symptome, die eine Prostatatuberkulose auslösen kann, muss die Notwendigkeit auch einer rein symptomatischen Therapie — oft ohne irgendwelche causale Behandlung — unbedingt einleuchten (Thédenat, Tillmanns u. a.).

Dieselbe hat keineswegs den Ehrgeiz, das Leiden als solches zu bessern, sondern will nur lindern, nur palliativ oder solaminis causa angewandt sein. Sie ist demnach bestimmt für die desolaten Fälle und in den günstigeren nur als eine vorläufige Behandlungsmethode, auf die man sich niemals beschränken soll, solange noch eine causale Therapie gerechtfertigt ist.

Als Symptome, die es zu behandeln gilt, kommen in Frage:

Die Störungen bei der Urinentleerung, die Störungen bei der Stuhlentleerung und nicht am wenigsten die Schmerzen, sei es, dass sie durch eine oder beide jener mechanischen Störungen oder durch die chronische Entzündung selbst ausgelöst sind.

So finden wir 1869 bei Busch betont: „Durch warme Sitzbäder und Opiate suchen wir den Harndrang zu besänftigen; aber nur im äussersten Notfalle führen wir den Katheter ein und spülen die Blase aus, wenn die von der Niere oder der Prostata herstammenden Eiter- und Detritusmassen Cystitis und zu heftigen Harndrang erregen. Sonst vermeiden wir soviel wie möglich den Katheterismus, weil die mechanische Berührung das kranke Organ zu sehr reizt.“

Wenn sich von diesen Vorschlägen auch die Wärme in Kälte heutzutage gewandelt hat (kühle Sitzbäder!), so hat sich die Warnung vor dem Katheterismus, auf die schon im Kapitel Diagnose Bezug genommen wurde, bis heute erhalten (vgl. Harrison, Thompson, v. Frisch u. a.). Dass es immer Fälle geben wird, wo totale Harnverhaltung oder differentialdiagnostische Schwierigkeiten zum Einführen eines Instrumentes in die Urethra und Blase zwingen, wurde bereits erwähnt.

Marwedel hilft sich in desolaten Fällen mit schmerzstillenden Mitteln, mit Morphium, Opium, mit lokalen Narcoticis (Cocain), weiter mit einfach aseptischer Ausspülung u. ähnl. (p. 570.) Zu Beginn der Erkrankung glaubt er ausserdem mit kalten Sitzbädern, eventuell kalten Rectaldouchen Erleichterung bringen zu können (1892).

Dass in besonders schweren Fällen die Herstellung eines künstlichen Harnabflusses oberhalb der Symphyse notwendig sein kann, um die unsäglichen beständigen Schmerzen und die Miktionsstörung erträglicher zu machen, wird u. a. von Socin-Burkhardt betont (1902).

Wernher berichtet von guten Wirkungen kalter Dammdouchen, die schon Warren erprobt habe, und von kalten Klystieren, die Adams ebenfalls empfehle.

Da Wernher nicht speziell von einer Tuberkulose der Prostata spricht, so ist nicht einwandfrei klar, wie er sich zu dieser Krankheit in therapeutischer Hinsicht stellt. Vielleicht wird man seine Vorschläge zitieren dürfen, die er für chronische Prostatitiden, die „auf einer alten Degeneration oder ungesunder Konstitution wurzeln," gemacht hat. — Hier rät er zur Einschränkung der Getränkemenge, weiter empfiehlt er Bäder, Sitzbäder, Alkalien, Liqu. Potassae, Natr. carbon., Natr. bicarbon. (3 Unzen pro dosi), Opium, Belladonna, auch Salmiak in grossen Dosen (10—15—20 g pro dosi). — „Bei dem Gebrauche dieser Mittel wird die Anwendung des Katheters wegen Harnverhaltung sehr selten notwendig und ist wegen der reizenden Nebenwirkung, die seine Einführung immer ausübt, möglichst zu vermeiden" (p. 914).

Man wird erkennen, dass sich seit 1862 mancherlei in dieser Art der Prostatabehandlung bei Tuberkulose erhalten hat.

Der Kälte in Gestalt von Sitzbädern, Winternitz'scher Kühlsonde oder Arzberger'schem Kühlapparate spricht auch Franz König erleichternde Wirkung zu.

Harrison gibt schmerzlindernde Suppositorien.

Crowder glaubt sogar, dass man sich in den meisten Fällen auf diese symptomatische Therapie beschränken müsse.

Feldstein, der nach dem Urteil der chirurgischen Klinik der Charité von den Instillationen mit Cocain, Antipyrin u. ähnl. nicht viel hält, meint, dass in solchen Fällen Opiate, besonders aber Suppositorien mit Morphium, Opium, Belladonna, weiter kleine Klysmen von Antipyrin, Natr. salicyl. usw. nutzbringend seien (1908).

Diese und andere, meistens analoge Vorschläge finden wir bei v. Frisch (1910) zusammengestellt. Auch er hält Kälteapplikation vom Rectum aus für nützlich. „Die intraurethrale Behandlung soll — soweit sie den Katheter betrifft — möglichst hinausgeschoben werden, nur für die Fälle der Not (komplette Harnverhaltung) reserviert werden." „In manchen Fällen müssen wir uns darauf beschränken, die sehr heftigen Schmerzen und den vehementen Harndrang zu bekämpfen. Hierzu eignet sich, will man nicht sofort zur Morphiuminjektion greifen, die Applikation von Opiaten vom Rectum aus entweder in der Form von Suppositorien oder von kleinen Klysmen. (Morphium, Opium, Heroin, Dionin, Belladonna.) Eine Kombination von Morphin und Cocain (Mur. Morph. 0·01, Cocain, muriat. 0·02 Butyri, Cacao 1·5, S. Supposit.)

oder Antipyrin 3·0, Tinct. laud. simpl. gtt. 25 — oder eine Injektion ins Rectum mittels Oidtmann'scher Spritze von salicylsaurem Natron und Antipyrin (Natr. salicyl., Antipyrin āā 4·0, Aqu. destill. 50) wirken meist sehr beruhigend. Zuweilen sind die Schmerzen leider so exorbitant, dass wir gezwungen sind, die Kranken viele Tage hindurch in konstanter Morphinnarkose zu erhalten, in einigen Fällen gelingt es überhaupt nicht, der Schmerzen Herr zu werden. Dann erübrigt immer noch ein Versuch mit dem Verweilkatheter, wozu natürlich nur ein weicher elastischer Katheter von kleinem Kaliber verwendet werden darf, oder die Anlegung einer Fistel über der Symphyse. Letztere Operation ist imstande (durch Ausschaltung der Urethra und Ruhigstellung der Blase), manchmal in ganz verzweifelten Fällen die Schmerzen vollständig zu beheben."

Es wird selbstverständlich sein, dass man bei rectaler Form der Prostatatuberkulose, bei Störungen in der Stuhlentleerung für leichten, breiigen Stuhl Sorge trägt und zugleich eine besonders kotbildende Diät vermeidet. Bei den bisweilen erforderlichen Einläufen ist in diesen Fällen Vorsicht geboten, um nicht die vergrösserte und leicht vulnerable Prostata zu reizen.

Man kann diesen Ausführungen besonders — das sei noch einmal hervorgehoben — entnehmen: Die Warnung vor dem Katheterismus, sofern er nicht unbedingt notwendig ist, und die Möglichkeit, in vielen — nicht aber in allen — Fällen von Prostatatuberkulose auch mit der symptomatischen Therapie helfen, wenn auch nicht heilen, zu können.

Die moderne Medizin fordert aber mit Recht eine causale Therapie.

Der Vorschläge, die Tuberkulose der Prostata selbst anzugreifen, zu heilen, gibt es eine grosse Zahl, worin zugleich ein Beweis zu erkennen ist, dass es eben zurzeit noch keine Methode der Wahl weder auf chirurgischem noch auf internem Gebiete gibt. Ich will versuchen, im folgenden eine Uebersicht über die mannigfachen Ratschläge zu geben, um dadurch, wenn möglich, eine billige Kritik zu erleichtern.

Entsprechend der im Kapitel Pathogenese vermerkten Tatsache, dass die Prostatatuberkulose nicht allzu selten deuteropathisch und auch urogenitosekundär entsteht, dass sie sich entwickelt von einer Nierentuberkulose aus durch renifugale Ausbreitung der Infektion, seltener von dem Nebenhoden aus durch testifugales Weiterwandern, hat man öfter empfohlen, die Prostatatuberkulose durch Heilung des primären Herdes zu heilen.

b) Einwirkung auf die Prostataaffektion durch Behandlung der Tuberkulose benachbarter Organe: Niere, Blase, Hoden und Nebenhoden.

Hier kommen der Pathogenese entsprechend in erster Linie Nieren- und Nebenhodentuberkulose (einschliesslich Hodentuberkulose) in Betracht.

Die Besprechung der Therapie der Blasentuberkulose, die ja besser in das Kapitel der symptomatischen Therapie gehören müsste, da die Blasentuberkulose kaum je zur Prostatatuberkulose, viel öfter aber diese zur Blasenaffektion führt, habe ich hier eingeschoben, da es sich um ein benachbartes Organ handelt. Die Therapie der Samenblasentuberkulose — bei Erkrankung von Samenblase und Prostata — zu trennen, dürfte kaum diskutabel sein. Bei gemeinsamer Infektion wird man, wenn möglich, auch beide therapeutisch anzugreifen versuchen. Für Einzelheiten sei auf das vorzügliche Buch Völker's, Chirurgie der Samenblasen (1913), verwiesen.

Theoretisch mag es plausibel erscheinen, wenn bei primärer Nieren-, sekundärer Prostatatuberkulose jene therapeutisch angegriffen und zugleich erwartet wird, damit der Prostataaffektion Herr zu werden.

Aus der Praxis brachten u. a. Desnos und Böckel Belege für spontanen Rückgang der Prostatatuberkulose nach Nephrektomie. Wildbolz meint 1913 dazu: „Die begleitende Tuberkulose der Prostata und der Samenblasen bleibt dagegen besser unberührt" (scil. bei Nierentuberkulose). „Die zu ihrer operativen Behandlung in Frage kommenden Eingriffe sind recht schwerer Natur und würden sich nicht gleichzeitig mit der Nephrektomie vornehmen lassen. Ausserdem hat es sich gezeigt, dass nach Entfernung der tuberkulösen Niere die Tuberkuloseherde der Prostata und der Samenblasen sich manchmal spontan zurückbilden. Leider ist die Rückbildung dieser Herde keineswegs eine konstante Folge der Nephrektomie; sie bleibt häufig aus oder die Tuberkulose der Prostata und der Samenblasen entwickelt sich sogar noch weiter und vereitelt den erhofften Heilerfolg der Nephrektomie" (p. 154).

Dieses letzte, dass gerade komplizierende Sexualtuberkulose die Therapie der Nierentuberkulose ungünstig beeinflusst, wurde sehr häufig, u. a. von Rafin, konstatiert. — Immerhin ist eine günstige Wirkung auf das Allgemeinbefinden sowie die Unterdrückung weiterer Bazillennachschübe nach der Nephrektomie nicht selten von heilsamem Einfluss auf die Prostatatuberkulose gewesen. Freilich vermag „die operative Entfernung der tuberkulösen Niere nur selten eine definitive Ausheilung der zu ihrer Zeit schon bestehenden Genitaltuberkulose zu erwirken". Besonders ungünstig erwiesen

sich in dieser Beziehung nach Wildbolz, Hottinger*) die durch Urethralstrikturen komplizierten Fälle.

Diese Erfahrungen sind eigentlich nicht sonderlich ermutigend, nach Wildbolz' Vorschlag bei gemeinsamer Erkrankung von Niere und Prostata diese letztere unberührt zu lassen. Beide Organe in einer Sitzung operativ anzugreifen, dürfte sich im Interesse des Patienten vielleicht nicht empfehlen. Wohl aber will es mich nützlich dünken, einige Wochen nach erfolgter Nephrektomie auch die Prostata anzugreifen. Bei diesem zweizeitigen Vorgehen hat man zugleich noch Gelegenheit, eine Zeit lang auf eventuelle günstige Beeinflussung des Prostataleidens zu warten. — Sind Niere und Prostata tuberkulös erkrankt, so ist es also zweckmässig, zunächst — wenn dies noch möglich — die Niere zu entfernen. Keineswegs soll man aber für die Prostatatuberkulose von der Nephrektomie allzu Günstiges erhoffen und dadurch wertvolle Zeit zum Eingriff ungenützt verstreichen lassen.

Blasentuberkulose und Prostatatuberkulose sind häufig kombiniert. Meistens ist die Blasentuberkulose sekundär, entstanden von der Niere oder Prostata aus. Dennoch können die Symptome der Blasentuberkulose vor denen der primären Erkrankung sehr im Vordergrund stehen (Rolly).

Die Therapie der Blasentuberkulose ist darum auch für die Prostatatuberkulose eine nur symptomatische. Eine nennenswerte günstige Beeinflussung der Prostatatuberkulose durch Besserung der Blasentuberkulose kann kaum erwartet werden. — Da aber zu einer vollständigen Behandlung einer Prostatatuberkulose unbedingt auch die Beeinflussung des Blasenleidens gehört, so müssen hier einige kurze Bemerkungen und Hinweise Platz finden. — Soweit die Blasentuberkulose von der Nierentuberkulose ausgelöst ist, wird es meistens gelingen, durch die Nephrektomie auch das Blasenleiden zu heilen, vorausgesetzt, dass die Behandlung frühzeitig genug eingesetzt hat, eine Bedingung, die namentlich Wildbolz energisch betont (1913). — Für die prostatogene Blasentuberkulose wird ohne Frage die Entfernung des tuberkulösen Herdes die beste Behandlung sein. Aber in den zahlreichen Fällen, wo diese Forderung nicht mehr oder auch noch nicht erfüllbar ist, wird man auch der Blasenaffektion selbst seine Aufmerksamkeit schenken müssen.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Therapie der Blasentuberkulose einzugehen. Verwiesen sei deshalb auf die Arbeit Hofmann's 1901, auf das Werk Cornet's, Janssen's 1911 usw.

Im allgemeinen soll hier eben nur die Notwendigkeit betont werden, die — eine Prostatatuberkulose komplizierende — Blasentuberkulose

*) Siehe bei Wildbolz 1906 u. 1909, p. 177.

sorgfältig zu behandeln. — Im besonderen mögen noch einzelne Hinweise gestattet sein:

Zunächst sei der v. Rowsing empfohlenen Dauerinstillation von 10—20 ccm einer 6 % Carbollösung gedacht. — Diese Prozedur ist aber im allgemeinen ganz enorm schmerzhaft. Unter den Greifswalder Fällen ist seinerzeit laut Krankenblatt ein Patient um dieser Schmerzen willen ausgerückt. Ein gleiches Vorkommnis erlebte Schloffer, der im übrigen ein Freund der Spülung mit 6 % Carbollösung ist (1910). Die grosse Schmerzhaftigkeit betont auch 1913 Wildbolz*). — Die rasche Resorption des Carbols durch die Blasenschleimhaut betonen — zugleich zur Vorsicht mahnend — Morro und Gaebelein 1897, Cohnheim 1901. Den Erfolgen Rowsing's, Rosenstein's 1908 und anderer stehen Misserfolge oder unsichere Wirkung gegenüber (Wildbolz).

In der Greifswalder Klinik sahen wir mit 3 % Carbollösung mehrfach günstigen Einfluss auf die Cystitis tuberculosa.

Vornehmlich war diese Spülung aber nicht nur in keiner Weise schmerzhaft, sondern erweckte unzweifelhaft den Eindruck einer milden anästhesierenden Wirkung (Pels-Leusden).

Nur eines muss hier wie bei allen Spülungen einer tuberkulösen Blase bedacht werden: die durch ulcerative Prozesse entstehende Wandverdünnung mahnt zur grössten Vorsicht, warnt vor zu grosser Ausdehnung der meistens geschrumpften Blase (Wildbolz).

Rowsing gestattet darum nicht mehr als höchstens 50 ccm Flüssigkeit zurzeit**).

Mehr noch als Carbol ist von manchen Seiten die Sublimatinstillation (steigend von 1 : 10 000 auf 1 : 3000 in Mengen von 5—20 ccm) empfohlen. Aber auch hierbei sind verschiedentlich heftige Schmerzen beobachtet (v. Frisch).

5 %, auch 10—20 % Guajacollösung, Gomenolöl in Verbindung mit Jodoform, Anaesthesin bei besonders ängstlichen Patienten, 3 % Jodoformöl usw. haben Verwendung gefunden. Jodoformemulsion für Blasentuberkulose hat schon Nussbaum empfohlen. Meyer und Hänel beobachteten niemals Erfolge davon.

Einer der begeistertsten Anhänger der Jodoformbehandlung bei Blasentuberkulose ist u. a. Berkeley Hill. Er wählte eine Emulsion (2 Teile Jodoform, 4 Teile Mucilago Gummi, 2 Teile Glycerin,

*) Die hohe Schmerzhaftigkeit hat Janssen sogar bewogen, auf die Anwendung des Carbols zu verzichten.

**) R. schickt eine warme, jedesmal frisch bereitete 6 % Carbollösung — 50 ccm — in die Blase, die vorher durch Waschen gereinigt ist. Nach 2—3 Min. Ablassen. Die Spülflüssigkeit anfangs weisslich, soll nach einigen Wiederholungen klar werden. Anwendung des Verfahrens alle 2 Tage.

20 Teile Wasser). — Auswaschen der Blase, Injektion von einer Drachme. Berkeley berichtet von ausgezeichneten Erfolgen.

Marwedel hingegen konnte von keinem Erfolge bei Blasentuberkulose berichten. Wohl aber beobachtete er bei Verwendung von Jodoformglycerin sehr heftige Schmerzen, diese muss auch Berkeley Hill bei seinen Patienten erlebt haben, denn er empfiehlt, wenn die Schmerzen gar zu arg seien, Cocain oder gar Aethernarkose.

Ohne Glycerin (also nur 10 % Jodoformemulsion mit Mucilago und Aqua destillata) war die Behandlung nach Marwedel's Ansicht und Beobachtung schmerzlos. Janssen meint, dass die Jodoformemulsion bei Blasentuberkulose sich sehr wenig bewährt habe.

Dass im übrigen bei ausgedehnten Blasenulcerationen Jodoform nicht gleichgültig ist, beweist die Beobachtung Marwedel's bei einem 63 jährigen Patienten mit Blasen- und Prostatatuberkulose. Derselbe bekam nach mehrtägigen Injektionen Zeichen beginnender Jodoformvergiftung: Schlafsucht, Verwirrtheit, trockene Zunge, Pulsbeschleunigung, leichte Temperatursteigerung, Jod im Speichel usw.

In der Heidelberger Klinik wurde damals infolgedessen höchstens in Pausen von 2—3 Wochen injiziert.

Empfehlenswert erscheint Marwedel bei bestehender Cystitis tuberculosa noch der Perubalsam in 2—3 % Emulsion.

Desnos rät bei starken Blasenschmerzen — gerade bei Blasentuberkulose — zu schmerzlindernden Suppositorien oder auch nach vorausgehender Darmentleerung zu analogen Klysmen (Antipyrin 1,5, Tct. opii gtt. 12, Decoct. Althaeae ad 100).

Bauzet wieder ist ein Freund der Sublimatspülungen (1:5000—1:3000), empfiehlt daneben Jodoform, Milchsäure, Formaldehyd, Creosot, Guajacol (das auch ein wenig anästhesieren soll), 1897.

Bezüglich der Milchsäurebehandlung der Cystitis dolorosa, wie hier und da die Blasentuberkulose nicht mit Unrecht genannt ist, sei auch auf die Arbeit Wittzack's verwiesen. W. ging aus von den beschriebenen Erfolgen der Milchsäurebehandlung bei Tuberkulose (Weber, 1869: Centralblatt f. d. medizin. Wissenschaften, Mosettig, Wiener med. Wochenschrift 1885, 48, und Centralblatt f. Chirurgie 1885, No. 12, Krause, Gegen Larynxtuberkulose; Berlin. klin. Wochenschrift 1885, No. 29 f, und Deutsche med. Wochenschrift 1886, No. 50, weiter: Jelinek, Hering, Schrötter). Nachdem er von den von Guyon 1891 empfohlenen Sublimatinstillationen (20—30 Trpf. von einer Lösung 1:1000—1:5000) keine Vorteile gesehen hatte, behandelte er 5 Fälle 2 mal mit gutem, 3 mal mit ziemlich gutem Resultate.

Er riet, mit 1—5 % Lösung zu beginnen, und stieg ganz allmählich in monatelanger Behandlung bis zu 2 g einer 50—80 % Konzentration, die er wöchentlich 1—2 mal applizierte. Ein andermal begann er gleich

mit 5—10 % Lösungen und instillierte, als er damit nicht recht vorankam, 1 g einer Lösung von Acid. lactic. 5,0, Aqu. dest. 5,0 und Cocain hydrochl. 1,0. Dieses Cocainlaktat empfahl er auf Grund seiner Erfahrungen sehr, da es zugleich anästhesiere. Ausdauer und peinliche Sorgfalt seien aber stets Generalforderungen für die Prostatatuberkulose, für die im übrigen das operative Vorgehen (Sectio alta) das beste Verfahren sei, zu dem sich aber die Patienten leider selten entschliessen könnten. In der neuesten Zeit wird kaum noch von der Milchsäurebehandlung gesprochen (Janssen).

Richter wendet auch bei Blasentuberkulosen das Ichthyol, angeblich mit gutem Erfolge, an. Ebenso Goldberg: Ichthyol. sulfoammon., Aqu. destill. āā 20. — 3 mal tgl. 10—70 Trpf.

Die Ansichten Guyon's finden wir zum Teil in den Krankheiten der Harnwege (redigiert von Noguès, übersetzt von Kraus und Zuckerkandl 1899, III, p. 400 ff.). Nach Guyon's Erfahrungen war bei Blasentuberkulose das Cocain stets erfolglos. Mit Antipyrininstillationen sah er nur zweimal Besserungen, mit Guajacol aber konnte er konstante Erfolge erzielen (er citiert 9 sichere, 6 zweifelhafte Fälle von Blasentuberkulose). — Ebenso Collin u. a.

Im einzelnen sei noch bemerkt, dass das Antipyrin als Anästheticum zuerst wohl von Brick 1894 (Zit.), dann von Vigneron 1894 (Analgésie vésicale par l'Antipyrine, Annales des malad. des organ. génito-urinaires, p. 348) und weiter von Pousson (Analgésie vésicale par l'Antipyrine, Journal de Médecine de Bordeaux 19. Mai 1895) angewandt wurde. Guyon verwandte es in 10 % Lösungen für die Instillation, in 5 % Lösung für Blasenwaschung. Von $^1/_2$, 1—2 % Lösungen nach dem Vorschlage Vigneron's und Pousson's hält er nicht viel.

Ueber das von Sahli in die Tuberkulosebehandlung eingeführte Guajacol wurde vielfach diskutiert. Seine anästhesierende Eigenschaft stellten fest: Coupart (Gazette des hôpitaux 1894, 2. Jan.), Desplatz 1894, Moissy 1893—94, ferner zit. nach Guyon: Balzer 1894, Championière (André) 1895, Bazy 1895 und endlich Collin 1896 (Lit.). — Die schon oben erwähnte und von v. Frisch übernommene Zusammenstellung nach Collin und Pikot: Jodoform 1,0, Guajacol 5,0, Ol. Olivar. steril. 100,0 wurde empfohlen, wobei aber Pasteau auch auf die calmierende Wirkung das sterilen Olivenöles hinwies. Olivenöl allein in reinem Zustande könne zwar keine Anästhesie, immerhin aber eine relative Analgesie der Blase bei Tuberkulose und anderen Erkrankungen erreichen. — Von jenem Jodoformguajacol könne man nach Guyon's Meinung „ziemlich beträchtliche Mengen“ ohne Furcht einspritzen. „Wir haben Kranke gesehen, welche ohne die geringste üble Wirkung wochenlang täglich drei solcher Injektionen erhielten.“ Doch solle man nicht über 2 g pro die verordnen, weil sonst gelegentlich Diarrhoen, Koliken, Collaps u. ähnl. vorkommen können.

Das Guajacolcarbonat hat Guyon, da es zu schlecht löslich war, nicht angewandt.

Ueber die Technik, diese Mittel auch sicher in die bei Prostatatuberkulose besonders wichtige Pars prostatica urethrae zu bringen, schreibt Guyon, dass entsprechend den Kapazitätsverhältnissen der Harnröhre (nach Guiard und Dreysel, Arch. f. Dermatol. u. Syphil. 1896 Bd. 34, p. 349, zirka 12—15, selten 16 – 17 ccm) man etwa 20 ccm instillieren oder injizieren müsse. Man bediene sich einer 20 ccm haltenden Rekordspritze mit gut sterilisierbarer Glas- oder Porzellanolive. Die Injektion darf nur sanft und niemals forziert gemacht werden.

Sehr eindringlich gewarnt wird überall vor Argentum nitricum-Spülungen wegen der bekannten Gefahr der Exacerbation der Tuberkulose.

Diese reiche Auswahl von Mitteln, welche mit dieser Aufzählung noch keineswegs erschöpft ist (Sol. Hydrarg. oxycyanat. 1:5000), ist gerade bei der Blasentuberkulose mangels eines geeigneten Specificums von sehr grossem Werte; denn bei der oft sehr renitenten Blasentuberkulose, die an Arzt und Patient enorme Anforderungen an Gewissenhaftigkeit und Geduld stellt, kann die Möglichkeit vielseitigen Wechsels der Medikamente in beiderseitigen Interesse nur erwünscht sein.

Neben diesen konservativen Methoden ist vereinzelt auch die Blasentuberkulose operativ angegriffen worden. Bangs empfahl 1893 wohl zuerst, Meyer und Hänel sekundierten ihm in dieser Ansicht, eine Sectio alta und dann Ausschabung mit scharfem Löffel, Kauterisation, Jodoformgazetamponade, ebenso Guyon und Wittzack. Ueber eventuelle Sectio alta oder Sectio perinealis (Vignard 1907), Anlegung von Urinfisteln hier oder als Ureterostomie oder Nephrostomie — alles Operationen, die viel diskutiert sind — muss ebenso wie über totale Exstirpation der tuberkulösen Blase in den einschlägigen Arbeiten nachgelesen werden. Diese Eingriffe bedeuten meistens ein Ultimum refugium, um den oft schon ganz verzweifelten Patienten ein erträgliches Dasein zu schaffen (Böckel, Krönig 1911 — Exstirpation mit 50 % Exitus; Böckel, de Chiara, Frank, Legueu, Willems — cit. nach Wildbolz (p. 182)).

Bei weitem am meisten umstritten ist aber seit Jahren die Frage über den Einfluss der Hoden auf die Prostata, der Kastration oder auch der Hodenerkrankungen auf die Vorsteherdrüse.

Dass durch die sogenannten sexuellen Operationen, d. h. Kastration oder Unterbindung eines oder beider Vasa deferentia, ein verkleinernder Einfluss auf die Prostatahypertrophie ausgeübt werde, ist häufig betont. Bruns 1895, Helferich 1896 sprachen sich für die

Kastration bzw. Vasektomien aus*). Die Begeisterung freilich, mit der damals diese Operationen, namentlich die Vasektomie, begrüsst wurden, wich bald einer nüchterneren Auffassung und heute werden diese Methoden gegen die Hypertrophie kaum noch geübt (v. Tappeiner 1912).

Dass die Röntgenbestrahlung der Hoden die Prostata verkleinern könne, wurde seit Hoch verschiedentlich behauptet. So kommt in ganz jüngster Zeit (1913) Sasaki auf Grund seiner Experimente zu dem Schlusse, dass „die Vorsteherdrüse in ihrer Entwicklung ganz von der Integrität der Hoden abhängig sei".

Hoch freilich, der wohl als erster für Hypertrophien der Prostata diese Therapie vorgeschlagen hatte (1904), gab sie wegen der Unsicherheit der Erfolge wieder auf (1911).

Wilms' und Posner's Erfolge waren nach Sasaki „ziemlich befriedigend" bei drüsigem Typus (1911); Ehrmann äussert sich ähnlich (1912).

Es scheint trotz aller Hoffnungen, die man in diese Methode setzte, dass die Wirkung der Röntgenbestrahlung der Hoden auf die Prostata noch sehr ungewiss sei, ein Imponderabile, mit dem man nicht rechnen könne.

Auch die Erfahrungen aus der Greifswalder Klinik, die v. Tappeiner 1912 publizierte, bestätigten im ganzen diesen Schluss, denn unter 5 Fällen sah man nur einmal bei drüsigem Typus einen Erfolg, der nach $4^1/_2$ Monaten noch bestand, der aber unsicher in der Bewertung wird durch die die Röntgenbestrahlung begleitende Katheterbehandlung. v. Tappeiner empfahl darum auch diese Therapie nur in den Fällen, in denen andere operative Eingriffe kontraindiziert oder abgelehnt seien.

Für die Prostatatuberkulose kann man nach diesen Beobachtungen noch keinen heilenden Einfluss von der Verödung der Hoden durch Vasektomie oder Röntgenbestrahlung erwarten. Wie sich die tuberkulöse Prostata verhält, wenn man einen tuberkulösen Hoden mit Röntgenstrahlen behandelt, kann ich nicht beurteilen. Angewandt scheint diese Modifikation der Behandlung noch nicht. Eigene Erfahrungen stehen mir ebenfalls noch nicht zu Gebote. Ich würde diese Art von Behandlung der Prostatatuberkulose, kombiniert mit gleichnamiger Hodenaffektion, bei verzweifelten Fällen für durchaus berechtigt halten in der Ueberlegung, dass Röntgenstrahlen nach neuen und neuesten Forschungen stark entgiftend auf Tuberkulose wirken (Iselin, Baisch u. a.). So kann man hoffen, die Hoden- und Nebenhodentuberkulose günstig mit den Strahlen zu beeinflussen und so weitere Bazillennachschübe in die Prostata zu vermeiden, ein Umstand, der natürlich in Fällen testifu-

*) White, Med. News 1894, p. 601.

galer Krankheitsausbreitung in Frage kommen dürfte. Aber, wie gesagt — das ist eine Vermutung. Erfahrungen existieren anscheinend darüber noch nicht.

Klinisch empirisch konnte man den heilenden Einfluss einer Wegnahme der erkrankten Hoden und Nebenhoden auf gleichzeitig bestehende Prostatatuberkulose gar nicht allzuselten konstatieren.

So erzählt schon Socin in Pitha-Billroth, Handbuch (Bd. III, 2. Abt., Lief. 8, p. 29), von einem Falle Kocher's (vgl. Pitha-Billroth, Chirurgie Bd. III, Abt. 2, Lief. 7, p. 280) mit Hodentuberkulose, in welchem bei einem 29 jährigen Bäcker schon eitriger Ausfluss aus der Harnröhre, Schwellung und Empfindlichkeit der Prostata, Dämpfung der rechten Lungenspitze sich eingestellt hatten und bei dem S. durch die Kastration eine auffallende und bleibende Besserung aller Symptome erzielte.

Ob — theoretisch überlegt — derartige Besserungen von Prostatatuberkulose nur auf das Ausbleiben der Bazillennachschübe zurückzuführen sind oder ob die Schrumpfungsvorgänge, die man nach Kastration in der Prostata beobachten konnte, schuld sind, muss ich dahingestellt sein lassen.

R. König konnte auf Grund seiner Beobachtungen Beeinflussung nicht nur der ganzen Prostata, sondern auch besonders des Krankheitsherdes feststellen. Tatsache ist, dass die Praxis derartigen günstigen Verlauf einer Prostatatuberkulose nach Kastration öfter beobachten konnte.

So berichtet 1912 Marinescu, dass bei intaktem Hoden und tuberkulöser Epididymis durch Epididymektomie die Schädigung der Prostata und der Samenblasen vollkommen geschwunden sei, um so rascher, je ausgedehnter das Vas deferens mit entfernt wurde (16 Fälle der Art bei 40 Patienten).

Floderus beschäftigte sich 1897 eingehender mit dieser Frage und stellte am Schlusse einer ausführlicheren Arbeit (p. 137) folgende Sätze auf:

„In der Jugend vorgenommene Operation (bilaterale Testektomie) bewirkt stets Aplasie der Prostata, die sich sowohl in gehemmtem Volumzuwachs oder auch in der inneren Struktur äussert," und „tuberkulöse Prozesse in der Prostata oder chronische Prostatitis können durch die Operation (bilaterale Testektomie) zum Stillstand oder zur Heilung gebracht werden".

Für die unilaterale Testektomie sagt Floderus: „Tuberkulöse Prozesse in der Prostata können durch die Operation zum Stillstand oder zur Heilung gebracht werden" *).

---

*) Floderus verfügte über 13 Beobachtungen, von welchen anscheinend nur eine nach Kastration keine nennenswerte, sichere Prostataveränderung zeigte.

Unsere schon früher betonte Skepsis bezüglich der Heilung einer Prostatatuberkulose wird hier um so mehr angeregt, da Floderus diese günstigen Erfolge nur klinisch nachwies und eine derartige Feststellung (nach Posner u. a.) keinen Anspruch auf absolute Sicherheit machen kann. In zwei seiner Fälle — so berichtet er z. B. selbst — lagen tuberkulöse Härten in der Prostata vor, die wahrscheinlich nach der Operation kalkinkrustiert wurden. — Das würde stark an die oben beschriebenen latenten Stadien einer Prostatatuberkulose erinnern. Man hätte es also weniger mit einer echten Heilung, als mit einem — oft viele Jahre lang (8) konstatierten Stillstand des Prozesses zu tun.

Diese vorsichtige Beurteilung lese ich auch in O. Simon's Arbeit (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Kongressbericht 1901, S. 125).

„Bei doppelseitiger Kastration war oftmals eine eklatante Besserung des Allgemeinbefindens zu konstatieren. Allgemeine und lokale tuberkulöse Erkrankungen (Blase, Prostata) gingen zurück, so dass die Patienten sich zurzeit ganz gesund fühlen."

Lauenstein fand nach einseitiger Testektomie bei Tuberkulose Schrumpfung der Prostata.

Nach beiderseitigen Testektomien sahen Prostataverkleinerungen Gould, Fenwick u. a.

Elgeti und Faulds konnten dieses Zurückgehen der Vorsteherdrüse nach derartigen Operationen nicht konstatieren.

Forgue sagt dagegen: „La castration d'un testicule suppurent... sont capables d'améliorer l'état prostatique par la suppression d'un foyer voisin d'infection bacillaire." *)

R. König sagt: „Denn die Kastration übt entschieden eine günstige Rückwirkung auf die Erkrankung der Prostata . . . aus (Kocher, Monod et Terillon). **)

Auch v. Büngner beobachtete zweimal nach Kastration mit Herausreissen des Vas deferens und Injektion (intracanaliculär) von Jodoformglycerin völlige Zurückbildung der Erkrankung der Samenblasen und der Prostata.

Im allgemeinen kann man nach den einschlägigen Berichten erkennen, dass doppelseitige Kastration viel seltener wirkungslos auf die Prostata bleibe als einseitige Kastration (vgl. auch O. Simon, Beck u. a.).

Nach Hofstätter berichteten ferner über die Prostata von Kastraten: Athanasow 1898, Bilharz 1860, Delbet 1901, Gastinel, Godard 1867, Gruber 1847, Launois et Roy 1904,

---

*) „Die Kastration eines vereiterten Hodens und . . . sind imstande den Status prostaticus zu bessern durch die Unterdrückung eines benachbarten bazillären Infektionsherdes."

**) R. König betont auch besonders, dass er einen Einfluss der Kastration nicht nur auf die ganze Prostata, sondern gerade auch auf den Herd beobachten konnte.

Meige 1902, Pirche 1902, Ramm, Richon 1910, Stieda (jun.) 1908, Tandler und Gross 1905, Wallace 1907 u. a.

v. Frisch freilich hat diese Beeinflussungsmöglichkeit einer Prostatatuberkulose vernachlässigt. Ich möchte daraus schliessen, dass ein erfahrener Prostataforscher von dieser Behandlungsmethode der tuberkulösen Erkrankung nicht viel hält. Bedenkt man ferner, dass diese Rückbildung der Prostataerscheinungen keineswegs immer eintritt, dass ferner, wenn sie eintritt, nur ein Stillstand der Erkrankung, keine Heilung mit einiger Sicherheit zu erwarten ist, so wird man nicht allzuviel kostbare Zeit*) mit Abwarten nach einer Kastration verlieren, sondern auch die Prostata selbst angreifen. — In den Fällen aber, in denen eine eingreifende Prostataoperation nicht mehr möglich ist, wird manchmal die einfachere Kastration noch ausführbar sein und dann kann man ja zugleich hoffen, die Prostatatuberkulose günstig zu beeinflussen, um so mehr, als man mit der Kastration eine lokale, konservative Prostatabehandlung kombinieren kann.

So muss ein kurzer Ueberblick uns lehren, dass unter den bisherigen Behandlungsvorschlägen kaum einer war, der die Prostatatuberkulose, auch nur in einem Teile der Fälle, zu heilen verspräche. Das darf ja auch weiter nicht wunderbar erscheinen, da wir es bislang meistens nur mit Palliativis zu tun hatten und keine der Methoden sich gegen die Prostata selbst wandte.

Der Angriff auf die Prostata selbst bei ihrer tuberkulösen Erkrankung bildet selbstverständlich den wertvollsten Abschnitt in der Therapie der Prostatatuberkulose. Man kann unblutig und blutig vorgehen, kann konservativ und operativ verfahren.

c) Die konservative lokale Behandlung der Prostatatuberkulose.

An die Spitze dieses Kapitels möchte ich — ebenso wie Völker (1913) bei der Samenblasentuberkulose — die Mahnung setzen: jede Massage einer tuberkulösen Prostata strikte zu vermeiden. Die Ruhe wird bekanntlich bei tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe auch als wertvolles Hilfsmittel der Therapie angesehen; deshalb muss der gleiche Grundsatz unbedingt auch für die Tuberkulose der Vorsteherdrüse gelten. Mit einer Massage einer so erkrankten Prostata kann man gar nichts nützen, wohl aber schaden. — Diese Mahnung erscheint mir um so wichtiger, als die Prostatatuberkulose in ihren Anfängen nicht selten mit der chronischen Prostatitis anderer Aetiologie verwechselt wird und diese andersartigen Prostatitiden häufig mit Massage behandelt werden.

---

*) Nach Floderus' Fällen zu urteilen, trat die Besserung in der Prostata nach der Kastration oft erst nach Monaten ein.

Felecki betont deshalb schon 1895, dass vor Inangriffnahme der Massage bei chronischer Prostatitis die Diagnose der lokalen Tuberkulose immer ausgeschlossen sein müsse. — Hat man bei einer Prostatitis chronica den Verdacht auf Tuberkulose, so muss von jeder Massagebehandlung vollkommen abgesehen werden.*)

Wenn Hogge, Lüttich 1901, hervorhebt: „Die örtliche unblutige Behandlung der Urethritis posterior ist die Gleiche wie die der Cystitis bei Tuberkulose," so kann man daraus auch auf gleiche Vielseitigkeit der therapeutischen Vorschläge schliessen, ja man wird sich bei der Mannigfaltigkeit der Prostatatuberkulose und bei der verschiedenen Möglichkeit, an sie heranzukommen, gar nicht wundern, wenn der Schatz an empfohlenen Heil- und Hilfsmitteln den für die Blasentuberkulose noch übertrifft. Ein spezifisches Mittel findet sich freilich unter allen diesen Vorschlägen nicht. Oft sind mit einem Mittel Heilungen oder Besserungen erzielt, von dem andere Autoren nichts Günstiges sahen. Oft mussten verschiedene Medikamente, verschiedene Applikationsmethoden versucht werden, ehe der gewünschte Erfolg eintrat.

Dennoch gibt es manchen begeisterten Anhänger der konservativen Lokalbehandlung der Prostatatuberkulose.

Thédenat hat den Erfolg einer konservativen Behandlung an 5 von 10 Fällen 6 Jahre lang konstatieren können (1908).

Auch der sonst oft radikale Franz König plaidiert bei der Prostatatuberkulose für ein mehr konservatives Vorgehen, u. a. mit Jodoformglycerin usw. (1901).

Auch Hogge konnte häufig günstigen Einfluss auf Häufigkeit und Schmerzhaftigkeit der Miktion, auf Hämaturie und Pyurie bei den gebräuchlichen konservativen Methoden beobachten (vgl. auch Poncet, Delore, Lanz usw., citiert nach v. Büngner).

Nach dem Urteil der meisten Autoren wird man der konservativen Therapie nie entraten können und man wird in vielen Fällen durch sie befriedigt werden, wenn man seine Ansprüche nicht zu hoch schraubt. Heilungen werden mit dieser Behandlung selten, Besserung häufig erzielt werden.

Um die Medikamente an die Prostata oder gar in die Drüse ohne grosse Operation heranbringen zu können, hat man drei Wege. Der eine geht intraurethral, der andere durch den Damm und der dritte vom Rectum aus. Die beiden letzten erfordern immer das Hindurchdringen durch trennende Medien (Damm-Muskulatur, bzw. Rectalschleimhaut), bei der ersten ist es schwierig, die Medikamente am rechten Platze zu deponieren. — Man kann auch nicht immer eine scharfe

*) Vgl. oben: die eventuell zu diagnostischen Zwecken notwendige, einmalige Gewinnung von Prostatasekret durch einmaliges Ausstreichen!

Trennung zwischen den Wegen machen. Vielerlei Mittel werden bald auf dem einen, bald auf dem anderen Wege an die Drüse herangebracht, je nachdem, wie das in dem einzelnen Falle am günstigsten erscheint.

Die intraurethrale Behandlung braucht natürlich besondere Instrumente, um an die Prostata heranzukommen.

Socin bespricht im Pitha-Billroth'schen Handbuche das Instrumentarium mit folgenden Worten (III, 2. Abt., 8. Lief., p. 25): „Um den beabsichtigten Zweck zu erreichen, muss der Schnabel eines möglichst weiten, nur an seinem Ende offenen Katheters unter Kontrolle des in den Mastdarm eingeführten Fingers bis in den Anfangsteil der Pars prostatica eingeführt und durch denselben eingespritzt werden. Nur auf diese Weise kann man sicher sein, dass die injizierten Flüssigkeiten wirklich in die Pars prostatica gelangen und bei beträchtlicher Erweiterung der Ausführungsgänge der Drüsen selbst auch bis in diese eindringen. — Noch besser erreicht man dies mit der Spritzensonde (Sonde à piston) von Garreau, einem vorn offenen, silbernen Katheter, in welchem sich ein luftdicht schliessender Stempel bewegt. Dieses Instrument ermöglicht auch die Anwendung dickflüssiger Glycerinsalben, mittels welcher man noch sicherer und exakter die Wirkung der applizierten Mittel an der Pars prostatica lokalisieren kann. — In Ermanglung dieses Instrumentes cauterisiere man mit dem Lallemend'schen oder Merciér'schen Aetzmittelträger."

Franz König hat in seinem Lehrbuche der speziellen Chirurgie einen Porte-caustique — Aetzmittelträger nach Lallemend, einen Porte-remède — Heilmittelträger nach Dittel abgebildet (1899, II. p. 664, Fig. 89. 90); er empfiehlt daneben auch den Spritzenkatheter und die Sonde à piston.

v. Frisch bediente sich für Instillationen der Guyon'schen Spritze oder eines elastischen Kapillarkatheters (1910). Für Einzelheiten sei auf urologische Lehrbücher oder einschlägige ausführliche Arbeiten verwiesen (Guyon u. a.).

Von den Medikamenten, welche mit diesen Instrumenten per urethram in die Prostata gebracht werden sollten, sei zunächst erwähnt: der Lapisstift — der Höllenstein, zuerst deshalb, weil er einmütig jetzt bei Tuberkulose strengstens verboten wird.

Eingeführt hatte die Lapisbehandlung bei chronischer Prostatitis Lallemend 1832 in Montpellier. Es scheint, als habe er sie meistens bei den gonorrhoischen Formen verwertet, doch findet sich nicht immer ein besonderer Hinweis auf die Aetiologie der behandelten Prostatitiden. Man darf also mit Grund fürchten, dass auch tuberkulöse Formen diese Behandlung erfuhren. Aber auch noch 1869 trat man hier und da für diese Lapisbehandlung der chron. Prostatitiden ohne Berücksichtigung der Ursachen ein, z. B. Albert Müller („Auf Lallemend

zurückgehen heisst jetzt Fortschreiten".*) Lapis wurde mittels Cauterisators von ihm in Substanz an die Drüse herangebracht.

Diese ziemlich wahllose Lapisverwendung (bei Spermatorrhoen, bei Prostataabscessen, bei chronischen Prostatitiden, gleichviel, welcher Herkunft) tadelte dann in Uebereinstimmung mit Johannes Müller 1882 Rose sehr scharf und lehnte ganz radikal diese Behandlung überhaupt ab. — Strenge Ablehnung für die Prostatatuberkulose findet die Lapisbehandlung bei Guyon, etwas gemässigter bei Forgue,**) der sich folgendermassen zu dieser Frage äussert: „Le nitrate d'argent n'a plus sur les formes uréthro-cystiques sa belle influence, qui le recommande pour les phlegmasies chroniques de l'arrière-canal: bien plus — les instillations peuvent exaspérer le processus, en exulcérant la muqueuse et cette impuissance thérapeutique devient, en l'espèce, une épreuve diagnostique." v. Frisch betont, dass Lapisinstillationen bei Prostatatuberkulose kontraindiziert seien 1910; ebenso schon 1901 Hogge.***)

Ueber die Mittel, die mit den genannten Instrumenten in die Prostata oder an die Drüse gebracht werden dürfen, sei zunächst gesagt, dass sie vielfach sich mit denen gegen die Blasentuberkulose decken. Das liegt in der gleichen Natur beider Affektionen begründet.

Die günstige Wirkung, von der Hogge 1901 berichtete, sah er aber nur nach örtlich wirkenden Antisepticis, nach Sublimat, Jodoform, Guajakol, Pikrinsäure und Ichtyol.

Gelegentlich hat wohl auch v. Frisch Sublimatinstillationen (1:5000 — 1:3000) angewendet, Nogués das Ichtyol.

Guajakinstillationen in die Pars posterior, Guajakjodoform neben Sitzbädern und innerlich Jodsalzen ist mehrfach empfohlen (vgl. Guyon's Vorschriften bei der Behandlung der Blasentuberkulose). Die Tuberkulose der Pars anterior, die bisweilen im Gefolge einer Prostatatuberkulose auftritt, soll nach Hogge lokal mittels Endoscops behandelt werden.

Guajak und Sublimat erprobten auch Kolin und Kapsammer.

Zweifel über die Indikation bestehen, ähnlich wie bei der Blasentuberkulose, über die Jodoformbehandlung.

Jodoformglycerin empfahl 1901 König-Berlin zu probieren, um nicht in allen Fällen gleich operieren zu müssen.

Sehr warm empfohlen hat v. Büngner (1901 und 1902) die von ihm inaugurierte intracanaliculäre Injektion von Jodoformglycerin in

*) Motto der Arbeit.

**) „Das Argentum nitricum hat auf die urethro-cystitischen Formen nicht den günstigen Einfluss, der es für die chronischen Zellgewebsentzündungen der hinteren Harnröhre empfiehlt. Wohl aber können die Instillationen den Prozess verschlimmern, indem sie die Mucosa anfressen, und diese therapeutische Ohnmacht wird auf diese Art ein diagnostischer Beweis."

***) „Höllenstein muss direkt verboten werden."

das freigelegte Vas deferens. Collin und Picot empfehlen nach v. Frisch (1910) Jodoformguajaköl (Jodoform. 1, Guajak 5, Ol. Olivarum ad 100).

Ueber den „zweifelhaften Effekt" des Jodoforms bei Blasentuberkulose wurde schon berichtet (Marwedel.)

Dittel verwirft Jodoformbehandlung gänzlich. v. Frisch, der zunächst den Jodoformverteidiger Berkeley-Hill citiert, weist auf die meist heftigen Schmerzen hin, sagt aber weiter:

„Gut vertragen wird Jodoform auch in Gestalt von Kakaobutterstäbchen, die mittels Porte-remède in die Pars prostatica gebracht werden, oder als Instillation in Verbindung mit Guajakol (Picot's Rezept).

Cornet vereinigt seine Ansicht in der summarischen Empfehlung von: Sublimateinträufelungen nach Guyon, 1 : 5000, Einspritzung von Jodoformglycerin ins Gewebe, Kälteapplikation ins Rectum, Opiumsuppositorien, Einspritzung von Natr. salicyl. mit Antipyrin, eventuell elastischen Verweilkatheter und bei grossen Schmerzen Anlegung einer suprasymphysären Harnfistel (1907).

Kann man diesen Ausführungen bereits eine gewisse Zurückhaltung gegenüber dem Jodoform entnehmen, so wird man in der Wertschätzung der gesamten endourethralen Therapie noch skeptischer, wenn man liest, dass Socin-Burkhardt 1902 von intraurethralen Einträufelungen, Jodoform usw., von Einspritzungen u. ähnl. niemals etwas Gutes gesehen haben. Diese Skepsis kann nur erhöht werden durch die schon früher mehrfach betonte eindringliche Warnung vor jeder instrumentellen intraurethralen Betätigung bei der Prostatatuberkulose (Wernher, Busch, Thompson, Harrison, Forgue, Socin-Burkhardt, v. Frisch u. a.).

Bei Völker heisst es in gleicher Weise (1913 S. 146): „Ebenso erweisen sich instrumentelle Behandlungsmethoden von der Harnröhre aus, wie Dehnungen der Pars prostatica, Instillationen von ätzenden Lösungen in die hintere Harnröhre, Aetzungen und Themocauterisation des Collicullus seminalis, als schädlich." Und unser bester Gewährsmann v. Frisch äussert sich zu dieser Frage, wie folgt:

„Im ganzen lege ich der endourethralen Behandlung wenig Wert bei. Erfolge kann man sich von ihr nur versprechen, wenn es sich um ganz oberflächlich in der Schleimhaut sitzende Ulcerationen handelt. Die tuberkulösen Infiltrationen und käsigen Herde im Parenchym der Drüse sind durch die Instillationen wohl nicht zu beeinflussen. Die Kranken verhalten sich gegen die intraurethrale Behandlung individuell ungemein verschieden. Während der eine Sublimatinstillationen bei täglicher Applikation ohne Anstand verträgt und seine subjektiven Beschwerden dabei stetig abnehmen, verursachen einem anderen auch schon die schwächsten Lösungen heftiges Brennen; seine Schmerzen nehmen

zu, die Blutungen steigern sich, es stellen sich leichtes Frösteln und Fieber ein, kurz, für diese Kranken scheint man auf dem eingeschlagenen Wege keine Besserung zu erzielen, man muss etwas anderes versuchen oder die lokale Behandlung ganz sistieren."

Nach diesen einleuchtenden Ausführungen v. Frisch's kann eine intraurethrale Therapie kaum grossen Anspruch auf Fürsprecher erheben. Nach den neueren Publikationen zu schliessen, scheint sie auch wenig Anwendung zu finden. In den letzten 5 Jahren ist bei den oben citierten Greifswalder Fällen, laut Krankenberichten, niemals intraurethral behandelt worden.

Besser lauten im allgemeinen die Urteile über die Medikamentapplikation vom Damm oder Rectum her.

Man kann der Prostata vom Damme aus durch Kälte und Wärme nahe kommen und so Beeinflussung erhoffen. Die früher oft geübte Ableitung auf das Perineum bei chronischen Prostatitiden aller Art, wie sie von Thompson, Philips u. a. mit Vesicantien, Crotonöl, Glüheisen, Haarseil empfohlen war, wurde schon von Socin um 1870 zweifelnd beurteilt und hat in der modernen Medizin keinen Platz mehr finden können.*) — Am meisten werden vom Damm aus Injektionen in das Prostataparenchym vorgenommen. Das kann — je nach der Grösse der Prostata — sehr schwer oder leicht sein. — Man wird alle die eben genannten Heilmittel injizieren können. Hier sei besonders hervorgehoben, dass Desnos mit Socin und Burkhardt die Lannelongue'sche Methode der Chlorzinkeinspritzung in die tuberkulöse Vorsteherdrüse empfahl — freilich nur bei wenig vorgeschrittenen und „primären" Fällen. Socin empfiehlt, dabei vom Damm aus mit kleinen Schnittchen sich den Weg zu bahnen. Desnos selbst scheint öfter vom Rectum aus herangegangen zu sein.

Diese Methode hatte sich auch Horteloup zu eigen gemacht, der in zwei Fällen nach vorausgeschickter Boutonière in jeden Lappen der Prostata 6 Tropfen der Chlorzinklösung einspritzte. Beide Male sei Heilung eingetreten. Entzündliche Reizung post injectionem dauere nur 2—3 Tage, Verödung des Herdes durch Schrumpfung 4—6 Wochen.

Ebenso gingen Wickham und Ozenne vor.

Mit Desnos wählte Hamonic den rectalen Weg.

Desnos erlebte einmal nach Chlorzinkinjektion eine Abszedierung, ein andermal injizierte er das Chlorzink nach Sectio alta und Auskratzung der Blase von oben her durch die Mukosa in die Prostata (v. Frisch). v. Frisch glaubt auch trotz der gemeldeten einzelnen Erfolge nicht an eine weitere Verbreitung dieser Methode.

Jodoform-Glycerin injizierten vom Damm aus Hoffmann und

---

*) F. König sen. sah auch von Jodpinselungen des Dammes, Einreibungen mit Ung. ciner. keinen Erfolg.

Senn, eventuell auch vom Mastdarm. Weitere Publikationen über diese Applikationen scheinen kaum vorhanden zu sein.

Wohl bei weitem am beliebtesten, wenigstens nach der Zahl einschlägiger Publikationen zu schliessen — scheint der rectale Weg, um an die Prostata zu gelangen. Rein anatomisch wird man dies gewiss verstehen können. Ausserdem sollen auch die Bedenken, die immer wieder wegen der sekundären Infektion vom Rectum aus erhoben werden, nicht nennenswert bei der Beurteilung ins Gewicht fallen.

Es ist schon gesagt, dass Desnos bisweilen Chlorzink*), Hoffmann und Senn Jodoformglycerin vom Rectum aus in die Prostata spritzten.

Die gemeldeten günstigen Erfolge will Dittel aber nicht anerkennen.

Jod oder Jodipin spritzten auf diesem Wege ein: Fischel 1913 (10 gr: $33^1/_3$ % Jodipin als 24 % Lösung, $66^2/_3$ % Ol. Olivar.), der freilich lieber den Weg per Klysma wählte: Langsam Einspritzen, Watte vor das Rectalorificium. Bei täglicher oder zweitäglicher Eingiessung sah er bei chronischen Prostatitiden Erweichung bzw. Resorption des Infiltrates.

Ob diese Therapie sich auch für die Tuberkulose eigne, konnte ich nicht eruieren.

Heine, Schaffroth, Richter dienen als Gewährsmänner für die geringe Gefahr sekundärer Infektion bei parenchymatöser Injektion vom Rectum aus.

Vom Rectum aus schlug Wassertal 1906 eine Stauung der Prostata vor, gab aber auch zu, dass man mittelbar vom Damm aus stauen könne.

Sein Apparat bestand aus einem Bier'schen Saugball, an dem mit Gummischlauch eine Bier'sche olivenförmige Saugglocke angebracht ist. Diese vermag mit ihrer ovalen Oeffnung wenigstens einen Prostatalappen zu umfassen. (Fabrikant: Eschbaum, Bonn.)

Anhänger des Stauens war auch Ullmann.

In neuerer Zeit würde es in solchen stauungsbedürftigen Fällen vielleicht anzuraten sein, die Stauungsbehandlung mit Jodkalium innerlich nach Bier's Vorschlag zu kombinieren.

Ueber Resultate ist natürlich weder hierüber, noch von Wassertal selbst über das einfache Stauen berichtet worden. (Auch der Kühlapparat von Arzberger eignet sich zum Stauen.)

Ob es zweckmässig ist, mit dieser Behandlung eine kostbare Zeit verstreichen zu lassen, ehe man später doch noch operativ vorgeht, ist zum mindesten zweifelhaft. Weder Bier (1907: Hyperämie als Heilmittel, 6. Aufl.), noch Joseph (Lehrbuch der Hyperämiebehandlung

*) Gaudier benützte Chlorzink zum Auswaschen der curettierten Prostata 1895.

1911) erwähnen diesen Modus zu Stauen. Man darf also wohl mit gewisser Berechtigung dieser Behandlungsform keine besondere Beachtung schenken.

Weitaus wichtiger ist oder scheint noch die Röntgenbehandlung der Prostatatuberkulose zu werden.

Der Einwirkung auf die Prostata durch Röntgenbestrahlung der Hoden wurde schon gedacht, ohne darin eine Bereicherung des Behandlungschatzes zu sehen.

Jetzt soll die direkte Beeinflussung der Prostata bei Tuberkulose durch die Röntgenstrahlen besprochen werden.

Die Besprechung dieses Abschnittes mag mit dem kurzen Hinweis beginnen, dass gerade in neuester Zeit die entgiftende Wirkung der Röntgenstrahlen auf Tuberkulose betont wurde. — Als Vertreter dieser Meinung verdienen genannt zu werden: Baisch 1911, Iselin 1913, Neu 1913, Rotschild (Otto) 1913, Späth (weibliche Genitaltuberkulose 1911). Diese Verwendung der Röntgenstrahlen hat schon 1897 Lannelongue in Erwägung gezogen.

Experimentell bearbeitete 1898 Rieder diese Frage und Bircher konnte, auf ihn zurückgreifend, sagen: „Den Röntgenstrahlen muss unbedingt ein schädigender Einfluss auf die Entwicklung der Tuberkelbazillen zugestanden werden". Vgl. Franzius (Centralblatt. f. Bakteriologie 1887, Bonomo und Gross, Holzknecht, Spieler (Wien. med. Presse 1901, vgl. bei Bircher). Den wenigen Autoren, die keinen Einfluss beobachteten, Pott (Lancet 1897), Bergonier und Monjour (Bullet. de l'acad. de méd. 1897) stehen eine grosse Anzahl positiver Ergebnisse entgegen. Die Lungentuberkulose war nach Gocht freilich bisher noch ohne greifbare Erfolge mit Röntgenstrahlen behandelt worden (Barnum, O. Shephard, Schmidt (H. E.), Cromes u. a.).*) Aber namentlich bei den Drüsen beobachteten Iselin, Baisch, Watterer, H. E. Schmidt zum Teil verblüffende Erfolge.

Schon 1902 beobachtete Williams trotz Erweichung und Ulceration rasche Heilung.

Nach unseren Greifswalder Fällen will es mich dünken, als seien die Erfolge günstiger bei Kindern als bei Leuten jenseits des 18.—20. Lebensjahres.**)

Bei Nierentuberkulose meldet Bircher Erfolg; H. E. Schmidt sah bei Nieren- und Blasentuberkulose einen Versager. Knochen- und Gelenktuberkulose haben Redart, Burret, Bloch (Ref. im Centralblatt f. Chirurgie 1907, Bd. 22) derart angegriffen, Bauch-

*) Revillet, Rendu et du Castel, jener in der Revue de la tuberculose 1897, diese in der Sociét. méd. des hôpitaux (cit. nach Bircher).

**) Die kindliche Tuberkulose ist ja allgemein gutartiger im Verlaufe.

felltuberkulose (ebenda) Pancrast 1907 und Bircher. (Die chronische Bauchfelltuberkulose, Aarau, Verlag Sauerländer 1907.)

Kurzum bei mannigfachster Applikation haben die Röntgenstrahlen eine zwar nicht konstante, doch aber bemerkenswerte Beeinflussung der Tuberkulose im Sinne einer Heilung bewiesen.

Wie steht es nun in dieser Frage mit der Prostata und ihrer tuberkulösen Erkrankung?

Die Prostata kann direkt mit Röntgenstrahlen getroffen werden, einmal mittelbar mit härteren Strahlen durch den Damm oder durch das Rectum. Hier mögen als Gewährsmänner gelten: Zindel (Literatur), vornehmlich aber Moskowicz 1905, der zu den ersten Anhängern dieser Behandlungsform zählt, Blum (die Röntgenstrahlen im Dienste der Urologie, Zeitschr. f. Heilkunde 1905, No. 26).

Aus Moskowicz' Untersuchungen hebe ich hervor, dass die Untersuchung der durchstrahlten Rectalschleimhaut niemals die geringste Veränderung gezeigt hat, so dass man es also mit einer exquisiten spezifischen Wirkung der Strahlen auf die Drüse zu tun habe.

An weiteren Arbeiten seien genannt diejenigen von Hirt 1910, Gottstein, Kaufmann, Werner, Haenisch, der dabei die Knie-Ellenbogenlage empfiehlt.

Die Technik ist nach Moskowicz einfach; er ging mit Kelly's Proktoskop vor und behauptete, für die Prostatahypertrophie in 2—3 Sitzungen nach wenigen Wochen (2—3) Besserung erzielt zu haben.

Luraschi und Carabelli erreichten die Prostata vom Damm aus mit harten Strahlen. Das sei leichter als vom Rectum, wo man mit Metall- und Bleiglas-Spekulum einstellen müsse. Sie sprechen sich für Seitenlage oder Knie-Ellenbogenlage der Patienten aus.

Direkt per rectum gingen wieder vor Imbert, Loumeau u. viele andere.

Diese Andeutungen bringen den Beweis der Zugänglichkeit der Vorsteherdrüse für die Röntgenstrahlen.

Anschliessend an eine Notitz Moskowicz', nach welcher er einmal während der Bestrahlung stenocardische Anfälle und grosse Hinfälligkeit erlebte, sei nach unseren Erfahrungen betont, dass diese Bestrahlung der Prostata in Knie-Ellenbogenlage keineswegs ohne Mühen für den Patienten ausführbar ist. Alte decrepide Prostatiker, die wir auf diese Weise behandeln wollten, verfügten nicht immer über die nötige Menge von Kraft für diese Manipulation.*) — Dass diese Ueberlegung auch für die Prostatatuberkulose, deren Träger bisweilen sehr elend sind, Geltung hat, muss selbstverständlich erscheinen.

---

*) Auch ein sicheres Einstellen der Specula ist dann erschwert.

Man wird deshalb schon aus diesem Grunde bisweilen der weniger angreifenden Seitenlage und Bestrahlung durch den Damm den Vorzug geben müssen.

Welche der beiden Methoden in ihrer Wirkung für die Prostatatuberkulose die beste ist, das ist heute noch nicht zu entscheiden. Denn obwohl nach meinen bisherigen Ausführungen es nahe liegen muss, die Prostatatuberkulose mit Röntgenstrahlen zu behandeln, namentlich in allen den Fällen, in denen andere Therapie nicht mehr möglich, vielleicht auch noch nicht möglich ist, — ist bis jetzt der Literatur zufolge diese Therapie kaum angewandt worden. Trotz eifrigen Suchens habe ich nur eine Arbeit gefunden, die sich speziell mit dieser Frage beschäftigte. 1904 hat Tonsey, auf den auch Moskowicz hinweist, über 6 Fälle von Prostatatuberkulose berichtet, die er mit gutem Erfolge mit Röntgenstrahlen behandelt hatte. Er bediente sich eines speziellen Instrumentariums. Seine Schlussfolgerung ist die, dass man bei allen Prostatatuberkulosen zunächst die Röntgentherapie versuchen müsse. Weder Gocht, noch H. E. Schmidt scheinen aber diese Behandlungsmethode versucht oder gekannt zu haben, da sie bei ihnen nicht erwähnt ist. Ob trotzdem Versuche derart angestellt sind, deren Publikation nur aus irgendwelchen Gründen, vielleicht wegen schlechter Resultate nicht erfolgt ist, entzieht sich natürlich meiner Kenntnis. Vorderhand scheint mir eine Empfehlung dieser Behandlungsmethode durchaus am Platze. — Auf die Anwendung der sog. Tesla-Ströme (Hochfrequenzströme) hat Spooner und durch ihn v. Frisch hingewiesen. Ob ihnen Erfolg beschieden ist, müssten Zeit und Erfahrung lehren.

Als Uebergang zur operativen Behandlung sei hier noch der konservativen Behandlung der prostatischen Fisteln gedacht.

A. Lippens sah bei perineoprostatischen Fisteln gute Erfolge nach Anwendung der Beck'schen Wismutpaste (1912). Er konnte eine 8 Monate lang bestehende Fistel nach 2 Injektionen in 4 Wochen heilen. Heitz-Boyer, Moreno, Marion aber haben keine derartigen glücklichen Erfolge erzielen können (cit. nach Marinesco).

Bei Anwendung des Marmorek'schen Antituberkuloseserums konnten Nitze und Sonnenburg günstigen Verlauf von derartigen Fisteln gelegentlich konstatieren, 1907. Jannssen hat von der lokalen Anwendung dieses Serums keine Erfolge, wohl aber Reizzustände der Blase, Exacerbation des Prozesses usw. gesehen, 1911.

Am Schlusse der Zusammenstellung über konservative lokale Behandlung der Prostatatuberkulose wird man zugeben müssen, dass viel Positives nicht dabei herausgekommen ist. Die intraurethrale Behandlung erscheint im allgemeinen so ungünstig beurteilt, dass

man auf sie am liebsten ganz verzichten möchte.*) — Von den angegebenen Mitteln gilt Höllenstein heute als kontraindiziert. Das sonst für Tuberkulose so wertvolle Jodoform hat überaus verschiedene Beurteilung und im allgemeinen eher geringe Ablehnung erfahren. Bei den anderen Medikamenten findet man Positives und Negatives bezügl. des Erfolges. So bleibt eigentlich nur die Behandlung mit Röntgenstrahlen als das einzige Mittel, das bislang — mangels genügender Ausprobierung — nur einen Fürsprecher, aber keinen Gegner zu haben scheint.

Weitere Untersuchungen müssen darüber erst das letzte Urteil fällen.

Den Anhängern einer konservativen Prostatabehandlung bei der Tuberkulose wird m. E. nach diesem Ergebnis häufig nur die symptomatische palliative Therapie bleiben. Sie werden im übrigen einen Vorschlag nach dem anderen versuchen müssen und, wenn sie bisweilen nach langer Behandlung endlich Besserung und gar Heilung beobachten, so muss darauf hingewiesen werden, dass eine derartige Krankheit auch bei sorgfältiger hygienisch-diätetischer Behandlung einen günstigen Verlauf gehabt hat, ohne dass lokal besonders viel angewandt wurde. Die günstigen Urteile, die Nitze und Sonnenburg über die Prostatatuberkulose, Güterbock über die Fisteln gelegentlich äussern, werden dies nur bestätigen müssen.

Dass im übrigen trotz dieser nur wenig ermunternden Aussicht auf Heilung der Prostatatuberkulose die lokale konservative Methode im Verein mit allen anderen konservativen Hilfsmitteln (Allgemein- und symptomatische Behandlung) in vielen Fällen als einzig mögliche Behandlungsform übrig bleibt und auch Nutzen schaffen kann (Linderung, Trost, Besserung), wird hernach in einem Gesamtüberblick über die Indikationen zu den verschiedenen Eingriffen besprochen werden.

Vorerst wendet man sich mit grösseren Hoffnungen der letzten Gruppe von therapeutischen Methoden zu, den lokal-operativen Eingriffen bei der Prostatatuberkulose.

Die lokale operative Behandlung der Prostatatuberkulose.

„Wenn man das Glück hat, in frühen Fällen, ehe weitere oder ausgedehntere Urogenitaltuberkulose besteht, einer tuberkulösen Erkrankung der Prostata entgegenzutreten, sollte man doch den Versuch machen, direkt gegen die Erkrankung vorzuschreiten.“ Diese Ansicht

*) Auch Goldberg's Skepsis darf nicht unbegründet erscheinen, indem er Zweifel äussert, ob die applizierten Medikamente von der Urethra und vom Mastdarm aus immer ihr Ziel richtig erreichen.

Marwedel's [1892 (p. 573)] verdient m. E. heute, wo wir mit der chirurgischen Technik um ein beträchtliches vorangekommen sind, in weitestem Masse Anerkennung.

Dass sie freilich noch keineswegs überall geteilt wird, beweist die von Nitze und Sonnenburg im Handbuch der speziellen Chirurgie v. Bergmann, Bruns usw. 1907 (IV, p. 487) wiedergegebene Meinung: „Im allgemeinen gehört die Tuberkulose der Samenblasen und der Prostata zu den milderen Formen und zeigt einen mehr gutartigen Charakter, so dass operative Eingriffe unnötig sind. Sie kann ausheilen. Nach Operationen an der Prostata wegen Tuberkulose bleiben nicht selten unheilbare Urinfisteln zurück, so dass die Kranken noch übler daran sind als vor dem Eingriff."

Auch Audry muss mehr den Anhängern der konservativen Methoden zugerechnet werden, denn er operiert bei Prostatatuberkulose selten, höchstens, wenn die Blase noch nicht affiziert war und keine ernsteren Symptome von Seiten der Lunge vorlagen, selten auch, weil die Krankheit durch lange Zeit bestehen kann, ohne den Patienten in Gefahr zu bringen, und andererseits auch nach Ausheilung der Nebenhodentuberkulose meist so zurückgeht.

Nach den hier referierten Erfahrungen wird man betonen dürfen, dass die schnellsten Heilungen (Wulff n. a.) der operativen Behandlung verdankt werden, dass auch die theoretische Ueberlegung — die beste Gewähr für die sichere Heilung bietet die Entfernung des tuberkulösen Herdes — in der Praxis eine wertvolle Stütze findet.

Die Erfahrungen Fulkoni's (1904), nach denen tuberkulöse Affektion an Vas deferens, Samenblasen und Prostata bei Kindern meistens spontan ausheilen und daher höchstens Abscesse eines operativen Eingriffes bedürfen, wird von den Konservativen deswegen wenig verwertet werden können, als einmal die kindliche Tuberkulose immer gutartiger verläuft und als gerade eine Prostatatuberkulose bei Kindern zu den grossen Seltenheiten gehört.

Im übrigen werden die folgenden Zeilen zur Genüge dartun können, dass die strenge Ablehnung der operativen Behandlung heute nicht mehr durchzuführen ist und dass ohne alle Frage dem operativen Eingreifen viele rasche und dauernde Heilungen zu danken sind.

α) Operative Behandlung der Abscesse.

Eine Sonderstellung in dieser operativen Therapie nimmt die Chirurgie der Prostataabscesse ein. Tuberkulöse Prostataabscesse können erfolgreich angegriffen werden (1907: Hildebrand).

Aber tuberkulöse Prostataabscesse müssen auch meistens chirurgisch angegriffen werden. Das erkennen selbst die Konservativen (Thédenat, Nitze-Sonnenburg u. a.) an.

Dass die Eröffnung der tuberkulösen Abscesse gar nicht selten spontan — Durchbrüche nach Urethra, Damm oder Mastdarm — erfolgt, wurde bereits hervorgehoben.

Dass man einem derartigen Durchbruch in ungünstige Gegenden durch rechtzeitige Inzisionen zuvorkommen kann, ist seit langem vielfach betont (vgl. auch weiter unten!).

Unverzüglich muss man den Abscessen breiten Abfluss nach aussen schaffen, welche Neigung zeigen, nach dem Peritoneum zu durchzubrechen (Socin in Pitha-Billroth's Handbuch).

Auch zunehmende Harn- und Stuhlbeschwerden drängen, ja zwingen zur Eröffnung.

Die Inzision der Abscesse — gleichgültig welcher Aetiologie — kann nach drei Richtungen erfolgen: nach der Urethra, nach dem Damm und dem Rectum. Wie weit man dabei den oft schon bestehenden Durchbruchsintentionen folgen kann (Inzision an den bereits verdünnten oder vorgebuckelten Partien), werden die kommenden Zeilen erläutern.

1869 äussert sich bereits Busch in Bonn: „In jenen seltenen Fällen, dass eine Abscedierung nach dem Mastdarm oder Damm zu sich entwickelt, erleichtern wir die Beschwerden durch die Eröffnung der Eiterhöhle“ (p. 363).

Und vorher heisst es (p. 360): „Je nachdem der Eiter dem Mastdarm oder der Haut des Perineums näher liegt, macht man die Eröffnung entweder vom Rectum oder vom Damm aus. Im ersteren Falle schiebt man an dem eingeführten Zeigefinger ein Tenotom flach ein, richtet dann die Spitze gegen den fluktuierenden Punkt, wobei man selbstverständlich pulsierende Arterien zu vermeiden sucht, und punktiert dann den Abscess. Bei der Eröffnung vom Perineum aus halte ich, um eine Eitersenkung zu vermeiden, eine grosse äussere Inzision für vorteilhaft. Während man mit 2 in den Mastdarm geführten Fingern die Prostata nach vorn und abwärts drängt, macht man eine Inzision entweder wie zum Seitensteinschnitt oder wie bei der bilateralen Methode und, wenn man so weit in die Tiefe gedrungen ist, dass der Abscess dicht vorliegt, so sticht man ihn an.“

Man wird diesen Regeln für Indikation und Technik auch heute doch mancherlei Nützliches entnehmen können.

1889 betont auch Dittel, dass, wenn der Spontandurchbruch eines Abscesses auch Vorteile mit sich bringe, da rings um den Minengang eine Abgrenzung des nächsten Gewebes durch Infiltration bestehe, so sei der Verlauf erfahrungsgemäss nicht immer so harmlos und man dürfe sich deshalb auch nicht mit der Zuschauerrolle begnügen.

1894/95 drängt Willy Meyer (New-York) zur Eröffnung aller Prostataabscesse als zu etwas unbedingt Notwendigem, da die Prognose uneröffneter Abscesse infaust sei.

Was mit diesen Stichproben aus der Literatur bereits angedeutet ist und hernach öfter wiederholt werden wird, mag hier also vorweg betont werden: die Notwendigkeit, Prostataabscesse zu eröffnen und im allgemeinen nicht den Spontandurchbruch abzuwarten.

Die Eröffnung nach der Urethra.

Dittel sagt dazu: „Die Perforation (scil. in die Urethra) wird gar nicht selten absichtslos gemacht, indem wegen Retention ein Katheter eingeführt wird, der gegen die vorgewölbte Stelle des Abscesses anstösst."

Aus der Not haben schon Desault, Brodie u. a. eine Tugend gemacht und in geeigneten Fällen für geschickte Aerzte, deren grosse Erfahrung gegen Ungeschicklichkeiten bürgt, diese Eröffnung mit dem Katheter empfohlen. Dass dieses Vorgehen nicht ohne Gefahren sei (falsche Wege), gibt er selbst zu.

1862 betont deswegen auch Wernher: „Ragt der Abscess nach der Harnröhre zu vor, so wird er häufig unabsichtlich bei dem Versuche, den Urin abzulassen, aufgestossen. Die Gefahren, welche mit der Kommunikation zwischen einem Prostataabscesse und den Harnbehältern verbunden sind, sind so gross, dass kein vernünftiger Grund vorliegen kann, dieses Verfahren auch absichtlich auszuführen."

Voillemier meint freilich, man könne manchmal in Fällen von Urinretention mit dem Katheterschnabel in der Prostatagegend auf ein Hindernis treffen und, indem man mit dem linken Zeigefinger zugleich vom Rectum aus die Drüse nach oben drängt, einen prostatischen Abscess mit Gewalt eröffnen, wobei dann der Eiter ausfliesse. Marwedel aber sagt vermittelnd: „Wenn man seiner Diagnose ganz sicher ist, mag dieser Vorgang gerechtfertigt sein, sonst verdient er keine Empfehlung."

M. E. verdient der Vorschlag auch bei sicherer Diagnose kaum Empfehlung, da eine derartige Oeffnung wohl nur in seltenen Fällen ausreichenden Abfluss des Eiters schaffen kann und somit nur wenig Gewähr für eine endgültige Heilung geboten wird.

Die Tatsache, dass jegliches instrumentelle intraurethrale Vorgehen ausserdem bei der Tuberkulose der Prostata sehr leicht zu Exacerbationen führt, kann diese Methode auch nicht empfehlenswerter machen. In der neuen Literatur ist sie darum auch ganz verlassen.

Ueber die beiden anderen Wege zu den Prostataabscessen ist viel gestritten worden. Nachteile, die eine Partei dem Eingehen vom Mastdarm vorwarf, glaubte die andere gerade bei perinealen Inzisionen erlebt zu haben (z. B. Albarran gegen Oraison). Einen interessanten

Ueberblick über die widerstreitenden Meinungen konnte man auf dem XII. Urologenkongress in Paris 1907 (ref. von Suter u. a. in Hildebrand's Jahresberichten über die Fortschritte der Chirurgie 1908, Bd. 13) gewinnen.

Als Anhänger des rectalen Vorgehens bekennt sich bei Ashhurst noch Harrison, da er keine Gefahr darin sah, derartige Abscesse vom Mastdarm aus zu eröffnen.

Besonders lebhaft tritt für den rectalen Weg Oraison — gleichgültig, ob es sich um follikuläre, grosse oder periprostatische Abscesse handle — ein. Eine sekundäre Infektion vom Rectum sei nicht zu fürchten und gerade der perineale Weg lasse Fisteln zurück.

Routier meint, dass der rectale Weg nur bei schlechter, ungeschickter Ausführung gefährlich und erfolglos sei.

Weiterhin treten für die Inzision vom Mastdarm aus ein: Hammonic, André, der angeblich gute Resultate mit diesem Vorgehen hatte, Lusk, Vogel u. a.*)

Vermittelnd stellt sich u. a. Escat, der gewöhnlich perineal eingeht, aber auch den rectalen Weg nicht verdammt.

Wesentlich grösser ist die Zahl der Anhänger der perinealen Methode.

Franz König bemerkt hierzu in seinem Lehrbuche: „Die leichtere Methode der Abscessöffnung besteht in der Spaltung des Sphincter ani vom Mastdarm aus. Dagegen ist auch für diese Fälle die Eröffnung vom Damm diesem Verfahren vorzuziehen. Ich habe sie wiederholt bei tuberkulösen Abscessen mit gutem Erfolge geübt."

Dittel, welcher in seinen ersten Jahren ärztlicher Praxis — vor 1874 — noch dem rectalen Wege das Wort geredet hat, betont später (1889) lebhaft die grosse Infektionsgefahr bei diesem Vorgehen. Er empfiehlt bei diesem die Geduld des Patienten sehr auf die Probe stellenden Leiden frühzeitige chirurgische Intervention und sagt wörtlich: „Ich will bei dieser Gelegenheit vor der Eröffnung eines Abscesses vom Rectum aus mit besonderem Nachdruck warnen." Er fürchtet die Sekundärinfektion und rät selbst dann, wenn die Mastdarmschicht vor dem Abscess schon sehr dünn und dicht vor dem spontanen Durchbruche ist, immer noch zu dem rationelleren Versuch, diese Scheidewand zu erhalten und dem Eiter vom Damm aus einen Ausweg zu verschaffen.

Albert würde (1892) ebenso, wie schon Demarquay, ein Eingehen auf die Abscesse vom Damm aus empfehlen, da sie ja angeblich keine Fisteln machten, doch fehlen ihm eigene Erfahrungen (IV, p. 167).

*) Vor 1874 bekannte sich auch Dittel zur rectalen Methode und empfahl eine recht ausgiebige Oeffnung, gross genug, um ein Drain oder besser noch reichlich Jodoformgaze in das Abscessbett legen zu können. Vor der Eröffnung Rectumwaschung mit Karbolwasser oder Sol. Kalii permangan.

Nicht ohne komischen Beigeschmack ist es, wenn man die Gefahr der Fistelbildung, die Oraison der perinealen Methode am ehesten zuschiebt, von Albarran in demselben Jahre (1907) gerade mehr für den rectalen Weg betont findet. Die Mehrzahl der Autoren scheint sich aber mehr auf Albarran's Seite zu stellen, wobei hin und wieder auch betont ist, dass die Fistelbildung häufiger nach spontanem als nach gründlichem artifiziellen Eröffnen eintrete.

Hinrichsen bekennt sich nach den Erfahrungen Körte's zur perinealen Methode. Die urethrale Eröffnung werde meistens nicht genügen und vom Rectum aus einzugehen empfehle sich nur, wenn der Abscess beinahe schon ohne Hilfe durchbricht. Auch er fürchtet die Sekundärinfektion.

Noguès rät, nicht so aggressiv, wie dies meistens beim Abscess empfohlen wird, zur Exspectation armée, geht aber, wenn nötig, perineal ein.

Perineal gehen weiter ein Wiechert 1909, Söhngen, Hartmann, Lavenant, Rafin, Herescu, der zu sehr frühzeitiger Inzision rät, Desnos, Willy Meyer, da die Eröffnung vom Mastdarm unzureichend sei, Wilms (1913), Zimmermann (1897), Marinescu und Segond. (M. geht schon ein, auch wenn man keine Fluktuation fühlt und nur durch die Harnverhaltung geleitet wird.)

Liukomowitsch operierte von 16 Fällen 15 perineal (d. h. prärectal).

Thédenat, der sonst konservative, operierte 14mal vom Damm, 2mal vom Rectum.

Zum Schlusse mögen noch unsere Hauptgewährsmänner hier zu Worte kommen:

Socin hat früher — ebenso wie Dittel — die Gefahr der Fistelbildung bei rectalem Vorgehen für nicht so gross gehalten, wie dies Demarquay betone (um 1870), jedenfalls dann nicht, wenn man rechtzeitig inzidiere, ehe der Spontandurchbruch erfolgt sei. Er ist aber im Laufe der Jahre anderer Ansicht geworden. 1902 heisst es bei Socin-Burkhardt (S. 51): „Eine Eröffnung der tuberkulösen Abscesse vom Mastdarm aus ist noch weniger zu empfehlen als bei den phlegmonösen Eiteransammlungen, denn die Unsicherheit des Operierens und die Wahrscheinlichkeit, dass eine Fistel zurückbleibe, werden hier noch grösser sein.“ Er gibt zu, dass die perineale Methode namentlich, wenn schon Schwielen, Infiltrationen oder gar Fisteln beständen, grosse Schwierigkeiten biete, aber — wenn man sich streng an die Regeln für kalte Abscesse (mit und ohne Fistel) im allgemeinen halte, so müsse man ein radikales Vorgehen, ein breites Eröffnen und Säubern befürworten. Die schönen Erfolge Bouilly's, dem es gelang, bei einem 42jährigen Manne mit tuberkulösem Prostataabscess — entstanden 7 Monate nach einer Epididymektomie wegen Tuberkulose —

durch mehrfache perineale Inzisionen in 4 Monaten völlige Heilung zu erzielen, weiter auch Dittel's mit seiner prärectalen Methode, Marwedel's u. a. müssen diesen Standpunkt nur rechtfertigen (S. 51).

Marwedel sagt selbst in dieser Frage: „Und zwar wird man unter allen Umständen trachten müssen, sich der Vorsteherdrüse vom Damm her zu nahen, in der Weise, wie es Dittel 1874, Segond 1885 und P. Bruns (in der Arbeit von Zeller 1887) für die acuten Prostataabscesse vorgeschlagen haben.“ „Eine Eröffnung vom Mastdarm aus ist entschieden zu verwerfen und selbst bei drohender Perforation nach dem Rectum soll man, wenn irgend möglich, den perinealen Weg einschlagen, um den Durchbruch in den Darm zu vermeiden. Ein solcher schafft nämlich immer ungünstige Verhältnisse. Abgesehen von der Infektionsgefahr der Wunde ist der Abfluss des Eiters nur ein ungenügender, er lässt sich schwer drainieren. Einer Gefahr zu starker Blutung aus der gefässreichen Mucosa, wie sie Guyon einmal bei rectaler Inzision beobachtete, kann man zwar aus dem Wege gehen durch Spaltung mit dem Galvanokauter. Aber vor allem fehlen bei dem Vorgehen vom Mastdarm aus der Ueberblick und die Möglichkeit, durch gründliche lokale Behandlung einen günstigen Einfluss auf den Krankheitsprozess selbst zu gewinnen. Ferner macht Segond darauf aufmerksam, dass, wenn später der Prostataherd auch nach der Harnröhre zu durchbreche, immerhin eine Urethroperinealfistel vorzuziehen sei, sowohl im Augenblicke für den Patienten selbst als auch später für die Heilungschancen.“

Dass freilich auch eine Urethroperinealfistel keine Annehmlichkeit ist und dass andererseits wieder auch urethrorectale, wie urethroperineale Fisteln heilen können, gibt Marwedel zu (p. 573 ff.).

Bei v. Frisch (im Handbuch der Urologie, p. 709, Bd. 3) heisst es: „Eröffnungen kalter Abscesse der Prostata vom Perineum aus wurden schon vor längerer Zeit ausgeführt (Guyon 1885), nachdem die Inzision vom Rectum her allgemein als höchst ungeeignet erkannt worden war“ (1906 und Wiederholung dieser Ansicht 1910).

Man kann diesen Berichten über die Behandlung der tuberkulösen Prostataabscesse folgende Schlussfolgerungen — als für heute gültig — entnehmen:

Dass die tuberkulösen Prostataabscesse chirurgisch zu behandeln sind, ist allgemein anerkannt.

Abgesehen von wenigen Autoren (Noguès' Exspectation armée u. a.) sind die meisten Anhänger der recht frühzeitigen Eröffnung (Marinescu 1910, Herescu 1907 u. a.).

Die Eröffnung soll vom Damm aus geschehen auch dann, wenn der Spontandurchbruch bereits nach dem Rectum zu droht.

Die Technik der Abscesseröffnung kann eine sehr einfache sein, eine schnelle, aber nicht zu kleine Inzision, wenn der Abscess sich bereits nach dem Damm zu vorbuckelt und das vor ihm liegende Gewebe zusammengedrängt und verdünnt hat.

In anderen Fällen, namentlich wenn Schwielen oder derbe Infiltrationen vorliegen, können erhebliche Schwierigkeiten (Blutungen usw.) entstehen.

In solchen Fällen ähnelt der Eingriff bereits sehr dem bei einer Prostatektomie und ich will darum hier auf ein genaueres Eingehen verzichten, um hernach die Methoden, mit denen man an die tuberkulöse Prostata herankommen kann und herangegangen ist, gemeinsam zu besprechen.

Der chirurgische Angriff auf die Prostatatuberkulose in den übrigen Stadien der Krankheit gehört der modernen Chirurgie an. 1898 noch meinte R. König aus der Kocher'schen Klinik in Bern: „Die eigentliche Radikaloperation ist vorderhand wegen ihrer Gefährlichkeit im Verhältnis zur Erkrankung nicht gerechtfertigt" (p. 515).

1887 hielt Gödike sogar eine Hodenchirurgie nicht mehr für notwendig, wenn die Tuberkulose bereits auf andere Organe übergegriffen habe, auf solche, die einer chirurgischen Behandlung nicht mehr zugänglich seien, wie die Prostata u. ähnl. Auch Simmonds stellt sich 1886 auf den gleichen Standpunkt.

Freilich hatte schon 1889 Ullmann (publiziert 1890) die erste Spermatocystektomie nach vorher festgelegtem Plane ausgeführt und damit die Möglichkeit bewiesen, dieses Gebiet chirurgisch anzugreifen. Aber erst 17 Jahre später veröffentlichte Riesa 6 ähnliche Operationen, bei denen er mit perinealem Querschnitt von Samenblasen und Prostata das Krankhafte, eventuell das ganze Organ entfernt und gute Erfolge erzielt habe.

Im allgemeinen galten diese Operationen noch bis Ende vorigen Jahrhunderts für zu kühn und zu wenig aussichtsvoll, als dass sie sich eine grössere Anhängerschaft erwerben konnten.

1900 betont dann Sarda, dass die Prostatatuberkulose bei lokaler medikamentöser Behandlung wenig befriedigende Erfolge gebe und deshalb „manchmal chirurgische Eingriffe geboten seien". 1900 publizierte auch Young seine sehr radikale Methode, an Prostata und Samenblasen übersichtlich heranzukommen, nachdem die anderen, später zu erwähnenden Methoden (Dittel-Zuckerkandl usw.) zwar bereits bekannt, aber doch nur für Abscesse oder Hypertrophien der Prostata angegeben und verwendet waren.

Bei Leser klingt es auch noch etwas zurückhaltend: „In neuerer Zeit hat man versucht, bei Prostatatuberkulose operativ mit Kauterisation, Inzision oder Exstirpation vorzugehen."

Hogge (Lüttich) berichtet 1901 in Paris, dass über die blutige Behandlung der Prostatatuberkulose Einstimmigkeit bis dato nicht erzielt sei.

„Die Erfahrungen der einzelnen Operateure, ihre jeweiligen Erfolge nach individuellen Verhältnissen spielen dabei wohl eine grosse Rolle."

Jedenfalls ist darüber kein Zweifel, dass bei Abscessen und Fisteln mit oder ohne Fungus im Bereiche der Prostata ... die blutige Behandlung den Vorzug verdient vor der exspektativen und medikamentösen, aber auch vor der interstitiellen Injektionsbehandlung wegen der grösseren Sicherheit und Heilwirkung des Eingriffes. Hier wäre also die Operation direkt indiziert. Nicht solche Uebereinstimmung besteht bei den anderen Formen und Stadien der Tuberkulose, im Anfangsstadium und bei den „massiven Formen der Genitaltuberkulose".

Sind aber Samenbläschen und Prostata und Blase mit erkrankt, so sprechen einzelne günstige Erfahrungen dafür, dass man vor kühnen, ausgedehnten Operationen nicht zurückzuschrecken braucht, statt sich auf die einfache Kastration zu beschränken. Und Hildebrand sagt 1907: „Der Angriff auf die Prostata ist oft gerechtfertigt, da sie der einzige oder wenigstens älteste tuberkulöse Herd im Urogenitaltractus sein kann."

Die geringe Zahl günstiger Erfolge nach chirurgischer Behandlung der Prostatatuberkulose ist sicher zu einem guten Teil darauf zurückzuführen, dass die zu dem Ende vorgeschlagenen Operationen immer noch selten ausgeführt werden. Auch unter allen Greifswalder Fällen in den letzten 5 Jahren fand ich nur einmal eine Operation einer tuberkulösen Prostata und Samenblase (nach der Methode Dittel-Zuckerkandl); und doch ist der Erfolg der Operation ein sehr günstiger gewesen. Der Mann ist heute, 4 Jahre später, gesund und nach Aussage seines Arztes vollkommen arbeitsfähig.

Es ist ja eigentlich nur verständlich, wenn für die Tuberkulose der Prostata gleiche Behandlungsnormen bestehen sollten wie für diejenige anderer Organe. Und vorderhand gilt noch immer die Tatsache, dass man eine Tuberkulose am sichersten und schnellsten heilt, wenn man den Krankheitsherd operativ aus dem Körper entfernt. Wieviel mehr muss diese Tatsache eine Operation indizieren, wenn — wie bei der Prostatatuberkulose — die Erfahrung gelehrt hat, dass alle konservativen Methoden oft gar nicht, selten nur nach langer Behandlungszeit zum Ziele führen.

Um die Prostatatuberkulose — vom Abscess soll jetzt abgesehen werden — chirurgisch anzugreifen, gibt es 2 Möglichkeiten:

1. Freilegen der Drüse und Ausschabung der erkrankten Partien und

2. partielle oder totale Prostatektomie, nötigenfalls mit Entfernung von Vas deferens, Samenbläschen und anderen Teilen des Urogenitalapparates.

Dass die völlige Entfernung der Vorsteherdrüse im Erfolge sicherer ist als die Ausschabung, das Kurettement, wird einem jeden einleuchten, der nur einmal beobachtet hat, wie die Käseherde häufig sich in der Drüse versteckt halten. Von aussen ist bisweilen überhaupt nichts Krankhaftes zu erkennen und doch deckt ein jeder Einschnitt in das Parenchym neue Herde auf. Man müsste also, um einige Sicherheit radikaler Entfernung alles Krankhaften zu gewinnen, vielfache Einschnitte vornehmen.

Verlässt man sich gar nur auf den palpatorischen Befund und kratzt nur einen getasteten Herd aus, so kann man auf Gründlichkeit keinen Anspruch erheben.

Etwas anders ist es mit den Resektionen von Prostatagewebe, mit den Hemiprostatektomien, wie sie z. B. von Niehaus 1888 und Helferich 1895 für geeignete Fälle vorgeschlagen sind.

Gaudiani führte eine Hemiprostatektomie aus, wie sie 1904 Rydygier für Hypertrophien der Drüse empfohlen hatte.

Konitzer machte in einem Falle eine Hemiprostatektomie rechts und Kurettement links. Auch Moskowitz muss hier genannt werden (1900).

Es muss einleuchten, dass dergleichen Operationen mehr Aussichten auf Erfolg geben als das Ausschaben einzelner Herde, es sei denn, dass man die ganze Prostata intrakapsulär auslöffelt.

Das Sicherste bleibt ohne Frage die Entfernung der ganzen Drüse.

Freilich sind das niemals indifferente Eingriffe und man wird oft im Interesse eines elenden, wenig widerstandsfähigen Patienten vorsichtig sein müssen und — wenn man überhaupt noch operieren zu können glaubt — sich mit einer Ausschabung und Jodoformierung begnügen. Andererseits darf nicht vergessen werden, dass gerade bei den Prostataoperationen das Hauptgewicht auf der sogenannten Voroperation ruht, d. h. auf dem Freilegen der Drüse. Diese ist aber bei der Ausschabung meistens ebensogut erforderlich wie bei der Ektomie; ja man kann unter Vorbehalt sogar behaupten, dass manche Ektomie nach erfolgter Freilegung der Drüse kaum grössere Anforderungen an die Resistenz des Patienten stellt als eine ausgedehnte Kurettage. Man erkennt also, dass vielerlei zu bedenken ist, ehe man einen wohlbegründeten Operationsplan entworfen hat.

β) Die Ausschabung der tuberkulösen Prostata.

Nicht immer fand ich die von mir eben geschilderten Gesichtspunkte bestätigt.

So meint Thédenat 1908, dass man bei isolierten Herden in der Prostata durch Bloslegen und Auslöffeln Heilung erzielen könne. Tillmanns hat sich ihm 1913 angeschlossen. Es bleibt freilich als Bedingung, dass der Herd wirklich isoliert sei, und dieses zu beweisen, dürfte selten leicht sein. Als Freunde der Kurettage erwiesen sich Gaudier 1895, der angeblich in 15 Tagen Heilung erzielte, nachdem er — perineal eingehend — kurettiert, mit Chlorzinklösung ausgewaschen und mit Jodoformgaze austamponiert hatte, Fulkoni für renitente kindliche Fälle in Verbindung mit Thermokauterisation 1904, u. a.

In geeigneten Fällen ist ausserdem die Auskratzung sehr oft von den verschiedensten Operateuren angewandt. Hier seien nur erwähnt: Bouilly, der vielleicht als erster von erfolgreichem Kurettement berichten konnte (1886), weiter le Dentu, Albarran, Konitzer, Dittel, Fenchère.

Auch Marwedel konnte in einem Falle trotz sehr komplizierter Verhältnisse Heilung erzielen, „die früher konstatierten Bazillen blieben verschwunden".

Bei Cornet findet sich eine bedingte Befürwortung dieser Therapie: „Auch perineale Inzisionen und Auskratzungen leisten oft wenigstens für lange Zeit gute Dienste."

Sarda empfiehlt die Auskratzung vor der konservativen Methode.

Auch Fritz König (Marburg) betont, dass bei schweren Genitaltuberkulosen der Hauptwert auf die Prostata gelegt werden, und gelegentlich eine Prostatatuberkulose ausgekratzt werden müsse.

1910 heisst es bei v. Frisch (p. 105): „Von chirurgischen Eingriffen, welche bisher meist nur bei Abscedierung der Drüse und zur Behandlung bestehender Fistelgänge in Betracht kamen, ist bei frühzeitig gestellter Diagnose die perineale Inzision und Auskratzung der erkrankten Drüsenteile unzweifelhaft als ein rationelles Vorgehen zu betrachten. Diese Operation wurde auch in einzelnen Fällen teils mit bleibendem, teils nur mit temporärem Erfolge ausgeführt und wird von verschiedenen Seiten als ein durchaus berechtigter Eingriff empfohlen" (v. Dittel, le Dentu, Albarran, Zinke und andere mehr).

v. Frisch hebt an anderen Orten (1906) hervor, dass man in solchen Fällen der möglichst ausgedehnten Spaltung der Fisteln und der gründlichen Abtragung schwieliger Wandungen sowie der Auskratzung mit schlaffen Granulationen ausgefüllter Hohlräume besondere Aufmerksamkeit zuwenden müsse.

Um in dieser gründlichen Weise vorgehen zu können, ist aber eine breite Freilegung der Prostata und ihrer Umgebung erforderlich.

Der Methoden, mit denen dieses Ziel zu erreichen ist, gibt es eine ganze Menge. Zum Teil sind sie der Chirurgie der Prostatahypertrophie entlehnt, zum Teil durch Kombination mit anderen Vorschlägen (z. B. für Rectumoperationen) extra für die Prostatatuberkulose angegeben.

— Das seltene Vorkommen einer wirklich isolierten Prostatatuberkulose, das häufige Miterkranktsein von Vas deferens und Samenblasen machen eine besonders gute Uebersicht gerade bei der Tuberkulose zur Bedingung, so dass die für die Hypertrophie angegebenen Methoden häufig nicht ausreichen.

Ehe aber die technischen Fragen, die Methoden zur Freilegung der Prostata kurz skizziert werden sollen, muss als letztes Kapitel der Therapie die

γ) Prostatectomia totalis

Erwähnung finden.

Schon vorhin hatte ich bemerkt, dass nach theoretischer und empirischer Ueberlegung die radikale Entfernung alles Erkrankten die sicherste Gewähr für eine Heilung biete. Trotz der oft günstigen Erfolge nach gründlicher Auskratzung mehren sich auch mit zunehmender chirurgischer Erfahrung die Stimmen, die für die Prostatektomie, eventuell unter Mitnahme von Vas deferens und Samenbläschen, bei der Tuberkulose dieser Organe eintreten.

Nachdrücklich betont z. B. Götzl in einer soeben erst (1913) erschienenen ausgezeichneten Arbeit für die Prostatatuberkulose das radikale operative Vorgehen.

Woskressensky empfiehlt 1901 „keine partielle, sondern eine möglichst radikale Entfernung eines jeden tuberkulösen Herdes der Geschlechtsorgane".

Sehr radikal geht Pauchet vor, der in allen Fällen von Genitaltuberkulose totale Entfernung der Samenwege und der erkrankten Genitalteile fordert.

Günstige Erfolge von totaler Prostatektomie sahen Baudet, Guizy, Albarran, Wulff, Hildebrand (Feldstein) u. a.

Auch Marwedel konnte Heilung nach totaler Entfernung der Prostata (Sequestration und Extraktion des Prostatasequesters) beobachten.

Von den publizierten Fällen von partieller Prostataentfernung (Resektion, Hemiprostatektomie) wurde bereits vorhin gesprochen (Niehaus, Helferich, Konitzer, Moskowitz u. a.).

Auf den von Socin beschriebenen, günstig verlaufenen Fall nimmt auch v. Frisch (1906) Bezug: „S. berichtet von einem komplizierten Fall von Genitaltuberkulose bei einem 31 jährigen Manne, bei dem vom Damme aus Hoden, Samenstrang, Samenblase und Prostata exstirpiert wurden und der Prozess nach mehrmaligen Nachoperationen zur vollständigen Ausheilung gelangte."

Derselbe Autor führt uns auch zu einer Ueberlegung, die bei jeder Prostatektomie Platz hat, die aber gerade bei der Prostatatuberkulose von besonderem Wert ist, weil es sich fast immer um Indivi-

duen im besten Mannesalter zur Zeit der stärksten sexuellen Betätigung handelt — zur Erwägung über die Beeinflussung der sexuellen Potenz durch die genannten Operationen.

Es ist selbstverständlich, dass in manchen Fällen ausgedehnter Genitaltuberkulose die Potestas generandi schon vor dem Eingreifen erloschen ist. Aber es ist auch sehr bekannt, dass nach Prostatektomien die vorher noch vorhandene Potestas verschwunden war.

Serralach und Parés stellten durch Hundeversuche fest, dass eine totale Prostatektomie vom prompten Ausbleiben der Spermatogenese gefolgt sei. Die Hoden würden atrophisch, von härterer Konsistenz mit bindegewebiger Einlagerung.

Young wies dann darauf hin, dass bei Schonung der Ductus ejaculatorii bei den meisten Patienten die sexuelle Potenz erhalten bleibe, ja dass sie — schon geschwunden — in 5 Fällen nach der in dieser Hinsicht vorsichtig ausgeführten Operation wieder eingetreten sei.

In jüngster Zeit (1911) konnten dann Tandler und O. Zuckerkandl das Gleiche feststellen: Erhaltung der Potenz bei Schonung der Ductus ejaculatorii. Diese Schonung gelingt aber eher bei transvesikalen Eingriffen als bei solchen vom Perineum her, bei welchen man durch das ganze Parenchym der Drüse hindurchgehen müsse. — Diese empirisch konstatierte Tatsache hatte schon früher Zuckerkandl bestimmt, die transvesikale Methode der perinealen Methode der Ektomie wegen Hypertrophie in dieser Hinsicht wenigstens vorzuziehen. Freilich kommt die ganze Frage bei der Alterskrankheit — der Hypertrophie — kaum in Betracht. Bei der Prostatatuberkulose aber geben diese Erwägungen zu denken und mahnen dazu, bei chirurgischen Eingriffen bei Prostatatuberkulose wenigstens den Versuch zu machen, die Ductus ejaculatorii zu schonen. In ausgedehnten Erkrankungsfällen wird man sie ja doch im Interesse einer gründlichen Ausräumung opfern müssen und diese Notwendigkeit wird m. E. häufiger eintreten als die Möglichkeit zu schonen, da in den meisten Fällen, die zur Operation kommen, der tuberkulöse Prozess schon von der Prostata auf Vasa deferentia, Samenblasen usw. weiter gegangen ist. — Ueber psychische postoperative Störungen wird im allgemeinen nichts berichtet. Riese meldet ausdrücklich, dass er keine psychischen Störungen bei seinen Fällen beobachtet habe.

Der Methoden, die Prostata freizulegen, gibt es eine ganze Anzahl; die meisten freilich begnügen sich mit der Prostata allein und berücksichtigen die Vasa deferentia und die Samenbläschen nicht. Dass dies aber in den Fällen von Tuberkulose der Vorsteherdrüse unbedingt notwendig ist, wurde schon betont und erhellt aus unseren pathologisch-anatomischen Bemerkungen. Diese Notwendigkeit macht darum die Freilegung der Prostata bei tuberkulöser Erkrankung kompliziert und

zu einem grossen, nicht indifferenten Eingriff. Diese vielfach betonte Tatsache muss auch stets die Grundlage für die Indikationsstellung für Prostataoperationen bilden.

Weiter sei noch als für alle Operationen gültig bemerkt, dass Freyer bei stärkeren Blutungen nach Prostatektomien Spülung mit sehr heissen Lösungen empfiehlt und oft frappierende Wirkung erzielte. Aus unseren Erfahrungen bei Prostatektomien wegen Hypertrophie sei hierzu bemerkt, dass man mit 45° warmen Spüllösungen ausreichende Blutstillung erzielte und zugleich nicht die von der zurücklaufenden Lösung überrieselte Haut schädigte, was bei wärmeren Lösungen — über 50° — erwartet werden kann.

Dass Leweson-Gower-Gunn, um stärkere Blutungen prophylaktisch zu bekämpfen, 3 Tage lang vor der Operation Chlorcalcium gaben, soll hier nur registriert werden (1906). Weitere Erfahrungen über diese Medikation fehlen anscheinend.

Die Methoden, die man gewählt hat, um an die Prostata möglichst bequem heranzukommen und möglichste Uebersicht zu gewinnen, kann man rein topographisch teilen in die supra- und die subscrotalen. Für diese wieder kann man Unterabteilungen schaffen, so dass folgende Disposition sich ergibt:

1. die suprascrotalen Eingriffe:
   a) die suprasymphysären,
   b) die inguinalen Methoden;
2. die subscrotalen Eingriffe:
   a) die perinealen,
   b) die sakralen Methoden,
   c) die ischiorectale Methode.

Die Verschiedenartigkeit aller dieser Operationen, die ebensowohl bei Abscessen wie bei Auskratzung und bei Ektomien der Prostata Verwendung gefunden haben, liegt in der Hauptsache in der Voroperation in der Weise, wie man an das Prostatagebiet heranzukommen versucht.

Es ist hier nicht der Ort, eine eingehende Operationslehre der Prostatachirurgie zu geben. Ich beschränke mich darum auf Nominierung und eventuell kurze Skizzierung der einzelnen nennenswerten Methoden, um höchstens einzelne besonders wichtige Modifikationen etwas eingehender zu berücksichtigen.

1. Die suprascrotalen Methoden.

a) Die suprasymphysären Operationen.

Hier wird man zunächst der in dem letzten Dezennium viel geübten Freyer'schen transvesikalen Methode gedenken. Wegen der Technik

muss auf die einschlägigen Arbeiten verwiesen werden.*) Die Freyer'sche Prostatektomie ist fast ausschliesslich bei Prostatahypertrophie angewandt worden. Und wenn auch Loumeau 1909, Wulff 1909 sich ihrer bei Fällen von Prostatatuberkulose bedienten, so wird man im allgemeinen keine genügende Uebersicht gewinnen und darum über Vasa deferentia und Samenbläschen sich kein sicheres Urteil bilden können. Die grössere Möglichkeit, beim transvesikalen Vorgehen die Potenz zu erhalten, mag hin und wieder für diese Methode ins Gewicht fallen.

1908 beschreibt auch Lichtenberg einen durch transvesikale Prostatektomie, verbunden mit rechtsseitiger Kastration, geheilten Fall.

Transvesikal hat auch Guyon, später Wittzack u. a. die Blasentuberkulose gemeinsam mit der Prostatatuberkulose angegriffen (Thermokauterisation, Kurettement).

Auch Güterbock hat versucht, mit Sectio alta der erkrankten Prostata beizukommen. v. Frisch aber scheint dieser Weg wenig geeignet.

Meyer und Hänel empfehlen, den hohen Blasenschnitt mit der Boutonnière zu verbinden, um alles Krankhafte mit dem scharfen Löffel und durch Kauterisation direkt angreifen zu können.

Im allgemeinen hat diese transvesikale Methode für die Prostatatuberkulose mit Recht wenig Entgegenkommen gefunden. Wenn es sich gelegentlich wirklich um eine isolierte Prostatatuberkulose handelt (Fall Wulff 1909), dann kann freilich diese Art der Ektomie durchaus geeignet erscheinen. Diese Fälle sind aber, wie schon früher betont, Ausnahmen.

Eine weitere suprasymphysäre Methode ist die 1900 von **Young** (Langenbeck's Archiv, Bd. 62, p. 456) publizierte. Sie diente in erster Linie in schweren Fällen der Freilegung der Samenblasen und der Vasa deferentia, berücksichtigt aber auch die meistens mit jenen Organen erkrankte Prostata. Man wird nach genauer Lektüre der Young'schen Publikation unbedingt zu dem Schlusse kommen, dass seine Operation einen ganz enormen Eingriff darstellt, eine sehr starke Zumutung an die Resistenz der Patienten. So sagt v. Frisch 1906 im Einverständnis mit den meisten anderen Autoren: „Auch das sehr eingreifende Vorgehen Young's, der einen Schnitt wie bei der Sectio alta macht, diesen bis über den Nabel verlängert und daselbst noch einen Querschnitt ansetzt, um auf diesem Wege zu Samenblase und Prostata zu kommen, wird wenig Nachahmung finden. Ablehnend verhalten sich auch Kocher, Völker u. a.

Auch der Vorschlag **Stockum's** einer extravesikalen suprapubi-

---

*) Pels-Leusden, Chirurgische Operationslehre 1910, p. 715ff.

schen Prostatektomie (1909) scheint keine Freunde gefunden zu haben. St. ging ohne Blaseneröffnung hinter der Symphyse hinab auf die Prostata. Aehnlich scheint Helferich's Modifikation zu sein; H. kam bei einer sehr grossen Prostata durch flach gebogenen suprasymphysären Querschnitt und partielle, nicht schädigende Symphysenresektion extravesikal zum Ziel. Weitere Berichte über diesen Operationsmodus konnte ich aber nicht finden.

Zu der Young'schen Methode bemerkt übrigens v. Büngner ablehnend: „Leider fehlen jegliche Bemerkungen darüber, welches Dauerresultat erzielt wurde. Anhänger wird diese Methode wohl kaum oder nur in den seltensten Fällen finden" (p. 22).

b) Inguinale Eingriffe.

Von der Leiste aus suchten Villeneuve,*) Walker u. a. an das Vas deferens und die Samenblasen, zuletzt auch an die Prostata heranzukommen. Baudet und Duval, denen die inguinalen Methoden V.'s sowie die Platon's, Quédroyt's, de Béloseroff's u. a. nicht genügten, bedienten sich dann, um alles Krankhafte mit Sicherheit zu entfernen, eines Schnittes, der vom Hoden aufwärts bis 2 Finger breit nach innen unten von der Spina ant. sup. gelegt und durch den Leistenkanal in die Tiefe geführt wurde (1901). — Bolton konnte schon 1899 bei einem ähnlichen Operationsversuche feststellen, dass man auf diese Weise aber das Vas deferens nur bis zu dem Punkte verfolgen konnte, an dem es um den Ureter umbiegt. „Weiter vorzudringen war unmöglich" (Young).

Dies und die geringe Anerkennung, welche die inguinalen Methoden gefunden haben, beweisen eigentlich zur Genüge ihre geringe Brauchbarkeit für die Behandlung der Prostatatuberkulose.

Riese (1906), der die Young'sche Operation nur gestatten will, wenn der Blasengrund miterkrankt ist, sagt von der inguinalen Methode Baudet's und Duval's, dass sie unübersichtlich, blutig, mit Gefahr für Nebenverletzungen verknüpft und obendrein für die Prostatatuberkulose gar nicht geeignet sei.

Auch Völker kann auf die Nachteile dieser suprapubischen Methoden hinweisen, denn in zwei so begonnenen Fällen mussten die Operateure die Operation, die von oben nicht gelang, von unten beenden. Platon und Béloséroff mussten zugeben, dass sie schon an der Leiche öfters die Samenblasen so nicht erreichten, ein Umstand, der natürlich für den retrovesikälen inguinalen Angriff auf die Prostata in noch verstärktem Masse gelten wird.**)

*) Technik, beschrieben bei Völker 1913, p. 209.

**) Ungünstige Urteile brachten weiter Baudet et Kanderdjy, Weir, Fuller, Jobard u. a. — „Nach den Resultaten geordnet, schneidet unter den verschiedenen

Auch die von Völker betonte Schwierigkeit, Peritonealverletzungen bei den suprascrotalen Methoden zu vermeiden, wird ihnen kaum Freunde erwerben können.

Die Drainageverhältnisse seien ebenfalls schwierig.

Alles dies gilt im wesentlichen auch von der Modifikation Legueu's und Villard's, einem Schnitt am Aussenrande des Musculus rectus abdominis (Legueu), den Villard zu einer inguino-abdominalen Methode komplizierte. Schnitt in der Gegend des Tuberculum pubis beginnend, bis zur Gegend des inneren Leistenringes aufsteigend, dann umbiegend und nach oben verlaufend am äusseren Rande des Musculus rectus abdominis (Genaueres siehe bei Völker, p. 210).

Zusammenfassend kann man also von diesen suprascrotalen Methoden ihre Unbrauchbarkeit für die Behandlung der Prostatatuberkulose konstatieren. Einzig und allein mag für wirklich isolierte Prostatatuberkulosen die Freyer'sche transvesikale Ektomie in Frage kommen.

Es ist also nach diesem Ergebnis eine selbstverständliche Konsequenz, dass man — da doch mit radikaler Entfernung der Prostata bei der Tuberkulose wirklich gute Erfolge gemeldet sind — den geeigneten Weg, um an die Prostata heranzukommen, unter den subscrotalen Methoden finden wird.

2. Die subscrotalen Methoden.

a) Die perinealen Eingriffe.

Bei weitem am verbreitetsten sind hier die perinealen Methoden, in erster Linie die, welche unter dem Namen **Dittel-Zuckerkandl's** prärectale Freilegung der Prostata lange Zeit die Prostatachirurgie ganz beherrschte. Diese Methode ist auch heute noch viel geübt und es mag darum ein etwas näheres Eingehen auf sie gestattet sein.

Dittel sagt 1889: „Bei grosser Abscesshöhle und kleiner Oeffnung habe ich, wenn das Ausdrücken des Abscesses vom Mastdarm aus nichts genützt hatte, die Ablösung vom Mastdarm vorgenommen." Dittel wählte einen halbkreisförmigen Schnitt vor dem Anus, parallel dem vorderen Halbkreis des Sphincter externus und arbeitete von ihm aus sich an die Prostata heran (publiziert 1874, Wiener med. Wochenschr. No. 16 und wiederholt 1889).

„Dieses Verfahren, sagt Dittel, bietet eine ausgiebige Eröffnung des Abscesses, eine leichte vollkommene Entleerung des Eiters, eine

---

Methoden die inguinale schlecht ab (Völker). Vom technischen Standpunkte ist sie unsauber und unvollständig."

genaue Uebersicht der ganzen Höhle und ihrer etwaigen Verzweigungen, ferner die Möglichkeit, sie vollständig mit Jodoformgaze auszufüllen, den Erfolg bis in die hintersten Partien zu kontrollieren und sie von dort aus zur vollständigen Heilung zu bringen."

In demselben Jahre, in dem Dittel wieder an diese seine Methode erinnerte, 1889, veröffentlichte O. Zuckerkandl eine Abhandlung über die Blosslegung der Prostata und der hinteren Blasenwand auf dem Wege des perinealen Lappenschnittes (vgl. Veerhoogen, Brüssel 1896). Aus Zuckerkandl's Arbeit sei folgendes kurzes Referat gegeben:

„Es wird ein mit der Basis gegen das Kreuzbein gerichteter Lappenschnitt angelegt, dessen querer, 6 cm langer Schenkel 3 cm vor der Analöffnung gelegen ist, während die beiden, von den Enden des queren Schnittes divergierend nach hinten geführten Schenkel etwa 3 cm lang sind." — „Will man die hintere Wand der Vorsteherdrüse (an welche man sich ganz allmählich unter meist stumpfem Abdrängen des Rectums herangearbeitet hat, möglichst freilegen, so kann man die Schenkel des Levator ani rechts und links durchtrennen." (Einzelheiten vgl. bei Zuckerkandl selbst oder bei Veerhoogen, p. 17—19 ff.) Durch diese Einkerbung des Levator ani gelingt es meistens recht gut, die an sich sehr tiefe, pyramidenartige Wundhöhle zu verflachen, da es jetzt ohne Schwierigkeit gelingt, den vom Mastdarm gebildeten Lappen nach hinten zu ziehen.

„Diese Verflachung des Operationsfeldes bildet den grössten Vorteil des Lappenschnittes Zuckerkandl's vor dem prärectalen Bogenschnitte Dittel's (Veerhoogen 1896).

Franz König, der ebenfalls den Schnitt von Otto Zuckerkandl empfiehlt, hebt noch hervor, dass es gerade nach Durchschneidung der Levatorfasern gelingt, hinter die Blase bis an die Bauchfell-Umschlagfalte zu dringen (1899).

1907 erwähnt Zuckerkandl von neuem die Vorteile seiner Methode, mit der er eine totale Prostatektomie — ohne Morcellement — bequem erreichen könne. Gefährlich sei nur die Verletzung des oft zarten Rectums. Diese heile, auch wenn noch so exakt genäht, unter keinen Umständen primär und sekundäre Infektion sei dann unvermeidlich. Deshalb habe er in solchen Fällen lieber die Operation abgebrochen und sei, wenn möglich, suprapubisch vorgegangen. Auch 1912 kommt Zuckerkandl nochmals auf seine Methode zurück. Angegeben ist sie freilich seinerzeit zur Prostatektomie bei Hypertrophie und die Dittel'sche Methode für Prostataabscesse aller Art.

Aber diese Methode von Dittel-Zuckerkandl ist lange Zeit gerade für die Tuberkulose der Prostata — für Abscesse und zum

Ausschaben — die beliebteste Methode gewesen. Bei dem in der Greifswalder Klinik 1909 operierten Falle wurde auch dieser Weg gewählt und man konnte konstatieren, dass er bei mageren Leuten eine ausgezeichnete Uebersicht bot; zugleich drängten sich aber Zweifel auf, ob diese Uebersichtlichkeit auch bei korpulenten Individuen erzielt werden könne.

Den queren prärectalen Dammschnitt hat auch Riese empfohlen (1906). Anhänger desselben sind weiter Ullmann (1890), Büngner (1902), Guelliot.

Kocher formte den Zuckerkandl'schen Lappenschnitt in einen prärectalen Spitzbogenschnitt, ging im übrigen aber in ähnlicher Weise vor (1907).*)

Nitze und Sonnenburg empfehlen für Abscesseröffnung mehr den Dittel'schen prärectalen Bogenschnitt (1907). — Hildebrand und Feldstein (1908) gingen auch nach dem Dittel-Zuckerkandl'schen Vorschlage vor und konnten von gutem Erfolge berichten.

Nach Völker hat die Schnittführung bei den Franzosen mehr die Form eines umgekehrten Ypsilons angenommen (vgl. auch Forgue), lehnt sich aber sonst an die Zuckerkandl'schen Angaben an.

Albarran hält sich bei der perinealen Prostatektomie eher an den Vorschlag Dittel's, prärectaler Bogenschnitt; das umgekehrte Ypsilon hatten als Schnitt namentlich Gosset und Proust angegeben.

Die Lagerung der Patienten ist dabei eine etwas steile Steinschnittlage — hier und da mit einigen Modifikationen (sakrovertikale Lagerung nach Proust siehe bei Albarran 1910, p. 791). Gerade für die Prostatatuberkulose empfiehlt Albarran dieses von ihm selbst im einzelnen etwas modifizierte Verfahren.

v. Frisch sagt über die Exstirpation der erkrankten Drüsenteile 1906: „Hierzu eignet sich am besten der Weg vom Perineum her, Eingehen durch den prärectalen Schnitt und Freilegen der Prostata durch Ablösung des Rectums."

Socin-Burkhardt benützten in einschlägigen Fällen, damals Kocher's Beispiele folgend, einen flachen prärectalen Bogenschnitt, mit dem sie auch die tiefen Teile des Dammes gut blosslegen konnten.

Marwedel empfiehlt ebenfalls einen prärectalen Schnitt, der an einen Vorschlag Nélaton's erinnere und der sich im übrigen eng an die Angaben Dittel's anlehnt.

Willy Meyer betont den trefflichen Zugang, den der Dittel'sche prärectale Schnitt gerade für tuberkulöse Prostataabscesse schaffe. Weiter mögen genannt sein: Söhngen, Gaudier, Zimmermann, Pauchet, Leveson-Gower-Gunn u. a.

---

*) Kocher, Chirurgische Operationslehre 1907, V. Aufl., p. 1052.

Der letzte, ein Freund radikalen Vorgehens, exstirpierte auf perinealem Wege unter Zuhilfenahme des vielgerühmten Young'schen Retraktors die tuberkulöse Prostata und erzielte in 6 Monaten fistellose Heilung. Weiter citiere ich hier: Bouilly, Hogge, Janssen, Liukomowitsch, Llobet, Burkhardt, Konitzer usw.

Es ist aus diesen Angaben ersichtlich, dass der Anhängerkreis des prärectalen Eingehens mit querem Schnitt unter Abschieben des Rectums ein sehr grosser ist und dass nicht nur die Quantität, sondern auch die Qualität der Vertreter dieses Schnittes dafür bürgt, dass mit ihm ein für die Prostatatuberkulose sehr brauchbares operatives Verfahren angegeben ist. Die Vorwürfe, die Béloséroff diesem Modus macht: Mangel an Raum, Schwierigkeit der Blutstillung und grössere Verletzung, werden im ganzen von Kocher 1907 zurückgewiesen.

Man darf also mit gutem Recht behaupten, dass wir in dem prärectalen Schnitt nach Dittel oder Zuckerkandl eine der besten Methoden haben, mit welcher wir die Prostatatuberkulose angreifen können.

Es hat natürlich nie an anderen Vorschlägen, auch für perineale Inzisionen, gefehlt. — So empfiehlt Sarda 1900 neben dem prärectalen Querschnitt für nicht abscedierte Fälle auch einen prärectalen Längsschnitt. — Zur Prostatektomie, namentlich wenn die Samenbläschen mit entfernt werden sollen, empfehle sich der paramediane Längsschnitt am Perineum nach **Roux**, Delagénière oder Guelliot.

Auch Kocher billigt dem von Roux angegebenen Schnitte den Vorteil zu, dass er mehr Platz schaffe als das Dittel-Zuckerkandl'sche Verfahren.

Kocher sagt zu dieser paramedianen Methode: „Roux macht die Kastration, präpariert das Vas deferens so hoch hinauf wie möglich und schneidet es schräg durch, um bei der Evulsion von unten zu erkennen, dass man es nicht abgerissen hat.*)

Ich rate, wenn der Schnitt käsige Schleimhaut trifft, dieselbe mit dem Paquelin zu kauterisieren. Danach wird ein 10 cm langer Schnitt am Damm paramedian (2—3 cm von der Mittellinie) bis zum Niveau des Steissbeines geführt mit Trennung der Fasern des Levator ani. Der ins Rectum geführte Finger holt die Samenblase heraus, welche mit Faden angeschlungen wird. Ihre Verbindungen werden stumpf zurückgeschlagen und das Vas deferens herausgezogen. Der Hals der Samenblase wird an der Prostata abgeschnitten und die Trennungsstelle in dreifacher Schicht mit Katgut vernäht. Jodoformgaze für 24 Stunden. Naht der Wunde“ (p. 1053).

---

*) Auf die Gefahren des Abreissens bei der Evulsion nach v. Büngner hat 1906 besonders Riese aufmerksam gemacht: peritonealer Einriss an der Abrissstelle, tuberkulöse Peritonitis, Adhäsionen, Ileus usw.

Diese Methode ist aber trotz aller scheinbaren Vorteile — der Literatur zufolge — nur selten bei Prostatatuberkulose angewandt*) worden. In modifizierter Form finden wir sie bei Völker's ischiorectaler Methode wieder.

Doyen's Verfahren zur Exstirpation der tuberkulösen Prostata und der Samenblasen (Längsschnitt durch das Perineum mit Spaltung der vorderen Mastdarmwand) verdient nach v. Frisch nicht nachgeahmt zu werden (1899).

Pauchet wandte nach Völker (Fall 49) einmal einen H-förmigen Dammschnitt an, der im übrigen aber keine Nachahmer gefunden zu haben scheint (Société de Chirurgie 1900).

Wieweit die für die Ektomie der hypertrophischen Prostata angegebenen lateralen Methoden auch für die Prostatatuberkulose geeignet scheinen, wird bei der geringen dementsprechenden Anwendung nicht ohne weiteres zu beurteilen sein.

Mit lateralem Schnitt auf die Prostata und Blase zu dringen, ist schon 1697 von Mons. Mery nach der Methode des Frères Jaques**) beschrieben worden. (Siehe Garengeot, Chirurgia Practica, Teil II, Articulus VII.)

Man machte schon damals mit einem Bistouri an der linken und inwendigen Seite der Tuberositas ossis ischii eine Inzision, mit der man nach Mery's Ausspruch „in Wahrheit das Corpus derer Prostatarum einschneide". „Da diese Teile nur von kleinen Blutgefässen befeuchtet werden, so ist die Hämorrhagie auch nicht so stark, als bei der ordinären Operation zu besorgen." Später haben diesen zum Zwecke des Steinschneidens angegebenen Apparatus lateralis Rau, Professor der Anatomie und Chirurgus in Leyden (1668—1718), und sein Nachfolger Albinus mit gutem Erfolge geübt. Für Prostataoperationen hat er natürlich keine Anwendung gefunden und es ist diese Notiz darum nur als ein historisches Kuriosum anzusehen.

Später erst haben Güntner 1860, W. H. Renz 1861, Küchler 1866 laterale Prostatektomien, zum Teil mit Spaltung der vorderen Mastdarmwand, ausgeführt.

1881 empfahl dann Küster die Prostatectomia lateralis, bei welcher er die Urethra schonen könne, geringe Blutung und guten Zugang zu den Samenblasen habe. Auch Scheede befürwortete 1892 den lateralen Weg.

Dittel freilich hatte seine laterale Methode nur zur Exzision aus den Seitenlappen bei starker Einklemmung der Urethra durch Hyper-

*) Völker berichtet von 7 Operationen, die Roux (Lausanne), und von einer, die Hutchinson (1900) ausführte.

**) Frères-Jacques, Beau-Lieu, Einsiedler und Steinschneider aus Beaufort, um 1697.

trophie der Lappen angegeben und anscheinend ist sie auch nie anders angewandt worden.

Am besprochensten von diesen Methoden ist in den letzten Jahren sicherlich die von Wilms angegebene Prostatectomia lateralis bei Hypertrophie. Dass bei ihr die Gefahr der Rectumverletzung wegfällt, kann gerade bei Fällen von Prostatatuberkulose sehr wertvoll sein. Dass man aber bei wenig oder gar nicht vergrösserten Prostatae, wie dies bei der Tuberkulose vorkommen kann, an der Drüse vorbei in das Zellgewebe kommen kann,*) ist keine Annehmlichkeit. Ob man überhaupt die Methode zur Operation einer Prostatatuberkulose, bei der man breite Freilegung braucht, wird verwenden können, kann ich nicht beurteilen. Meines Wissens ist sie zu diesem Ende noch nicht erprobt worden, sondern ausschliesslich bei der Hypertrophie.

Kurz skizziert, geht die Operation folgendermassen vor sich: „Steinschnittlage. Einführen eines Katheters in die Harnröhre. Schnitt 4—5 cm lang parallel zum absteigenden Schambeinaste. — Später Tamponade, Drainage. Dauer der Operation in günstigen Fällen manchmal nur 3—4 Minuten.“

Die Vorteile der Operation sind nach Wilms: Schnelle Prostatafreilegung, Ausschluss einer Rectumverletzung, gute Drainage nach abwärts, geringe Operationsblutung.

Nachteilig mag sein, dass man an kleinen Prostatae gelegentlich vorbeigerät und sich im Zellgewebe neben der Blase verirrt. Diese letztere Unannehmlichkeit mag bei der Prostatatuberkulose deshalb von Belang sein, als eine tuberkulöse Prostata gelegentlich keineswegs vergrössert ist.

Ob die Methode für Prostatatuberkulosen angewandt ist, weiss ich nicht. Es erscheint mir nicht möglich, dass man mit ihr eine gründliche Prostatektomie wegen Tuberkulose mit Inspektion von Samenblasen und Vasa deferentia wird ausführen können (vgl. oben).

Wohl aber, glaube ich, kann man die Methode für geeignet halten, um ohne grossen Eingriff bei elenden Patienten eine Ausschabung der tuberkulösen Prostata recht rasch ausführen zu können.

Dass die von Wilms angegebenen Vorteile der Methode nicht von allen Seiten anerkannt sind, braucht hier wohl nicht besprochen zu werden (Zuckerkandl 1912), da die für die Tuberkulose angezogenen Gesichtspunkte wenig von diesen Meinungsverschiedenheiten berührt werden.

Im grossen und ganzen bleibt also bis jetzt immer noch als einzig anerkannte rationelle Methode für den operativen Eingriff bei der Prostatatuberkulose der von Dittel-Zuckerkandl vorgeschlagene Weg.

---

*) Wilms, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1910, Bd. 114, p. 147.

b) Sakrale Eingriffe.

Zum Schluss bleiben nur noch die sakralen Methoden zu besprechen, ferner der ischiorectale Eingriff (Völker).

Einen Uebergang zur perinealen Operation bildet der Vorschlag Fiolle's, der auf coccygealem Wege mit einem Schnitt links am Anus und mit Resektion des Os coccygis sowie Rectumsverlagerung nach rechts guten Zugang zur Prostata sich schuf, 1910/11. Ob dies Verfahren weiter versucht wurde, entzieht sich meiner Kenntnis (vgl. Völker's Methode).

Bolton (siehe bei Young 1900) entschloss sich um der schlechten Resultate der inguinalen Methode willen, auf dem sakralen Wege vorzugehen: Er machte die Rydygier'sche parasakrale Inzision, schnitt vom 5. Sakralwirbel und dem Steissbein eine laterale Klappe heraus und legte die Prostata frei durch Verschieben des Mastdarms nach einer Seite. Auf diese Weise gelang es leicht, das Vas deferens und die Vesicula seminalis zu entfernen.

Bolton hebt sodann die Vorteile seiner sakralen Methode vor den inguinalen und perinealen mit folgenden Worten hervor (Young, p. 457):

„Der Vorteil, den die sakrale Methode den beiden anderen Methoden gegenüber aufzuweisen hat, besteht darin, dass man bei der sakralen Methode den Eingriff Schnitt für Schnitt direkt mit den Augen verfolgen kann, so dass sie mit viel geringerer Gefahr zufälliger Komplikationen verknüpft ist als diejenigen Methoden, bei denen man im Dunkeln und tastend vorgeht."

Die gute Uebersichtlichkeit, welche die sakralen Methoden bieten, ist von jeher als ihr Hauptvorteil angesehen worden.

So glaubt Völker sogar, dass die zahlreichen Todesfälle an rasch fortschreitender Lungentuberkulose, Miliartuberkulose und tuberkulöser Meningitis nach derartigen Operationen in der Tiefe, bei geringer Uebersichtlichkeit bei freieren, klareren Operationen zu verringern seien, und fordert deshalb für eine gute Operation einer tuberkulösen Samenblase:

„1. Sorgfältige Blutstillung, wenn möglich Ligatur der Gefässe vor der Durchtrennung.

2. Entfernung der kranken Samenblase in toto ohne Eröffnung ihres Lumens.

3. Diese beiden Forderungen können aber nur erfüllt werden, wenn auch die Dritte erfüllt ist: Gute Uebersichtlichkeit des Operationsfeldes."

„Gerade in diesem, nach meiner Ansicht sehr wichtigen Punkte versagt die Operation von oben (suprascrotale Methoden) vollständig."

Was Völker für die Samenblasentuberkulose glaubt, kann man ohne Einschränkung auch auf die Prostatatuberkulose übertragen.

Den Wert der guten Uebersichtlichkeit betonten ferner schon 1894 Scheede, 1901 Fritz König (Marburg), 1902 König's Assistent Kessler u. a. Von diesen Autoren ging dann — aus diesem Grunde — eine warme Empfehlung der sakralen Methoden aus, die schon früher von Fuller, Routier auf dem Wege, den Kraske und Rydygier für Rectumcarcinome angegeben haben, befürwortet waren.

Kocher freilich will 1907 von den sakralen Methoden noch nicht viel wissen und hält sich an die perineale Operation. Lejars erwähnt sie gar nicht.

Guelliot bemerkt schon 1898 zu dieser Frage, dass die sakrale Methode zwar einen breiteren Zugang und ein übersichtlicheres Operationsfeld schaffe, dass sie aber einen beträchtlicheren Eingriff darstellt und deshalb wie auch aus dem Grunde nicht eo ipso als das bevorzugtere Verfahren gelten sollte, weil man meistens mit der perinealen Methode ausreicht (v. Büngner, p. 21).

Es scheint, als sei der Wettstreit zwischen den sakralen Methoden und der Dittel-Zuckerkandl'schen Operation heute noch nicht zum Abschluss gelangt. Jene haben in Fritz König, neuerdings in Völker und Götzl Verteidiger gefunden und der Verdacht ist deshalb begründet, dass sie mit der Zeit noch weitere Freunde finden werden, ohne darum freilich die bewährte prärectale Methode ganz verdrängen zu können.

Für diese Operationen ist von Sick ein Parasakralschnitt, von Rydygier, Rehn, Schlange der sakrale Weg vorgeschlagen worden.

Fuller wählte 1896 die Kraske'sche Steissbeinresektion als Voroperation, glaubt sie aber nur für schwere Fälle indiziert.

Carson 1900 kam sogar in einem Falle mit der Operation nach Zuckerkandl nicht zum Ziel und musste in zweiter Sitzung mit sakralem Vorgehen die Samenblasen entfernen (Methode Rydygier).

1901 empfahl dann Fritz König den Lappenschnitt mit temporärer Kreuzbeinresektion nach der Methode Levy-Schlange*) für diese Operationen; er sowohl wie 1902 Kessler konnten von recht guten Erfolgen berichten.

Wegen der Wichtigkeit der Methode auch für die Prostatatuberkulose sei etwas genauer auf sie eingegangen.

Kessler betont mit Recht, dass die Voroperationen ungefährlich und nicht erschöpfend sein dürfen. — Zur Vorbereitung der König-schen Modifikation gehört natürlich auch eine gründliche Darmentleerung. Kurz skizziert, verläuft die Operation folgendermassen: Steinschnittlage. Rechtwinkliger u-förmiger Lappenschnitt mit der Basis über dem Kreuzbein: Querschnitt über dem 4.—5. Sakralwirbel und parallel neben dem

*) Schlange hatte die Methode unabhängig von Levy zur osteoplastischen Resektion hochsitzender Mastdarmcarcinome angegeben.

Knochen zum After hin verlaufende seitliche Schenkel. Resektion des Kreuzbeins zwischen 4.—5. Sakralwirbel. Umschlagen des Lappens. Mobilisation des Mastdarmes und Verlagerung desselben nach rechts. Nun präsentieren sich die Rückenwand der Blase, Samenbläschen, Vasa deferentia und Prostata und die weitere Operation kann — je nach der Erkrankungsform — ausgeführt werden. Zum Schluss Tamponade und Herausleiten des Tampons aus der Wunde. Das Bauchfell lässt sich bei der Operation nach oben schieben, so dass man ganz extraperitoneal arbeitet.

Einzelheiten der Operation müssen bei Kessler nachgelesen werden.

Kessler fasst das Resultat der König'schen Erfahrungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Schlange-Levy'sche temporäre Resektion des Kreuzbeines zwischen 5. und 4. Sakralwirbel ergibt nach Durchtrennung der Fascia recti in ganzer Länge des Seitenschnittes die beste Uebersicht zur Exstirpation der Samenblasen. (Auch der Prostata. D. Ref.)

2. Die Anlage der Seitenschnitte nur wenig entfernt von der Mittellinie, die Vertiefung der Schnitte nahe dem Knochenrande und das schichtweise Vorgehen dabei unter präventiver doppelter Unterbindung der zu durchschneidenden Gefässe garantiert einen sehr geringen Blutverlust.

3. Die Voroperation ist daher nach der von uns geübten Technik völlig ungefährlich. Weiter wird betont, dass sie mit der Kürze der Ausführung noch gute Abflussbedingungen verbinde und später ein funktionell tadelloses Resultat bei aseptischem Verlaufe liefere.

Die guten Erfolge, von denen König und Kessler berichten, konnte später Cholzoff, der diese Operation mehrfach ausgeführt hatte, bestätigen (vgl. Völker 1913).

Anatomische Ueberlegungen müssen die gute Uebersichtlichkeit dieser Methode ebenfalls nur beweisen können, eine Eigenschaft, von der man sich auch unschwer durch Operationen an der Leiche überzeugen kann.

Völker freilich erkennt die Vorzüge der Operation zwar an, empfiehlt aber, sie nicht primär anzuwenden, sondern als Reserve aufzufassen, wenn andere Methoden versagen. Er sagt endlich: „Nach meinen Erfahrungen bietet der seitliche (ischiorectale) Schnitt, besonders wenn man ihn mit der Exartikulation des Steissbeines verbindet, auch in schwierigen Fällen ausreichend Platz."

Diese von **Völker** ausgearbeitete ischiorectale Methode — früher pararectal genannt — ist keine sakrale Methode. Sie steht der Schnittlage nach zwischen den sakralen und den perinealen Methoden. Diese gehen zwischen After und Scrotum ein, die ischiorectale Methode

zwischen After und Steissbein, d. h. nicht in der Medianlinie, sondern paramedian wie bei der Methode Roux und auch bei dem von Bolton oder Fiolle beschriebenen Vorgehen. Die Völker'sche günstige Meinung von dieser Operationsart konnte bereits von anderer Seite bestätigt werden (Götzl). — Auch diese Angriffsart auf die Prostatatuberkulose mag darum mit einigen Worten bedacht werden. — Es sei vorweg bemerkt, dass ein guter Teil aller dieser eben genannten Operationen für die Samenblasenchirurgie ursprünglich angegeben sind aber mutatis mutandis auch für die Prostatatuberkulose angewandt werden kann.

Meines Erachtens mit Recht eröffnet Völker die Besprechung dieser Methode mit einigen Worten über die Lagerung. Neben der meist empfohlenen Steinschnittlage, die bisweilen zu einer sakrovertikalen Lage sich steigert (Proust), und neben der seltener empfohlenen Seitenlage verdiene die Bauchlage Berücksichtigung. Sie ist von Depage empfohlen, in Deutschland aber wenig angewandt. Bedingung für sie, d. h. für eine zur Operation günstige Lagerung muss eine kräftige Erhöhung der Regio sacralis sein. Die Nates müssen — gespannt — den höchsten Punkt bilden, von dem aus die Beine steil abfallen und Körper mit Kopf auf sanft abfallender Ebene sich lagert.

Völker geht noch auf das Für und Wieder dieser Lagerung näher ein (p. 212/213), gelangt aber zu einer rückhaltlosen Anerkennung. Die von Fuller angegebenen Lagerungen (New York medical record 1909, p. 717) ähneln dieser Völker-Depage'schen Bauchlage, erscheinen aber nur unbequemer für die Patienten.

c) Die ischiorectalen Eingriffe.

Die ischiorectale Methode sucht ihren hauptsächlichsten Zugang auf der Seite neben dem Steissbein und neben dem After, indem der Musculus levator ani durchtrennt und das Rectum zur Seite geschoben wird.

Nach Völker's Meinung müssen wir durch die Operation in den Stand gesetzt werden, die Samenblasen (bzw. die Prostata) in situ zu inspizieren, unsere Diagnose zu sichern — Möglichkeiten, welche die perinealen Methoden nicht in genügendem Masse erlauben.

Auch die verschiedenen Schnittführungen am Damm könnten diesen Mangel nicht ersetzen; denn wenn die medianen Schnitte im allgemeinen auch am wenigsten Raum gewähren, so muss man doch wissen, dass in einer gewissen Dammtiefe alle Methoden der verschiedensten queren Schnittformen gleich werden, erschwert nur durch die Tiefe des Operationsgebietes.

Aus diesen Gründen empfiehlt Völker seine ischiorectale Methode, die er bei Samenblasen- wie Prostataerkrankungen habe ausprobieren

können. — Er führt seine Methode auf Dittel's laterale Prostatektomie (1890) zurück, erinnert an die im Prinzip ähnlichen Vorschläge Scheede's, Sick's und namentlich Roux' und operiert, kurz angedeutet, folgendermassen:

1. Bauchlage des Patienten. Rectum gut entleert, Anus mit Naht verschlossen.

2. Längsschnitt parallel der Mittellinie neben Steissbein und After links oder rechts je nach der Seite der Erkrankung. Bei beiderseitiger Erkrankung oder unsicherer Diagnose sei der linksseitige Schnitt zu empfehlen. Der Schnitt kann schon 2—3 cm vor dem After enden. Man kann von dem Schnitt das Steissbein entfernen oder es durch Lösung seiner Gelenkverbindung zum Kreuzbein mobilisieren.

3. Nachdem man sich nunmehr schichtweise vorgearbeitet hat, müssen die Fasern des Musculus levator ani durchtrennt werden, denn die Samenblasen liegen nach innen von denselben. — Auf diesen Akt der Operation legt Völker grossen Wert, da man ohne ihn, wenn man stumpf präparieren und den Darm ablösen will, leicht auf Abwege geraten könne.

Nun folgt 4.: Die Durchtrennung der weisslich glänzenden Lamina visceralis fasciae pelvis, welche Rectum gemeinsam mit Samenblasen und Prostata einhüllt.

5. Das Rectum wird nun zur Seite verlagert und man hat dann Samenblasen (und auch Prostata) frei vor sich für genaue Inspektion, Inzision, Exstirpation usw.

Einzelheiten muss man bei Völker 1913, p. 216—220 nachlesen.

Der Schnitt hat auch den Vorteil, dass er nach dem After zu verlängert und um diesen halbmondförmig herumgeführt werden kann, ja dass man von ihm aus den sakralen Operationsmodus (Schlange-Levy und Fritz König) weiterführen kann.

Die Uebersichtlichkeit sei eine ausgezeichnete. Die Resultate durchaus zufriedenstellend.

Damit bin ich am Ende dieses Referates über Operationsmethoden angelangt. Ich entnehme ihm, dass man heute für den operativen Angriff einer Prostatatuberkulose einmal den perinealen Weg mittels prärectalen Schnittes nach Dittel-Zuckerkandl wählen kann, dass man besser vielleicht noch sich der Völker'schen ischiorectalen Methode bedient und eventuell bei schweren beiderseitigen Genitaltuberkulosen die Schlange-Levy-Modifikation nach dem Vorschlage Fritz König's wählt.

3. Die Indikation für die Therapie der Prostatatuberkulose.

Die eben gebotene therapeutische Uebersicht gibt uns den Beweis, dass — wie auch zu erwarten — zur Zeit die bei weitem günstigsten Resultate den operativen Eingriffen zuzusprechen sind. Alle konservativen Methoden, sei es, dass sie der allgemeinen oder der lokalen Behandlung angehören — bessern vielleicht, lindern wohl, aber heilen kaum.

Für die Indikation der Therapie der Prostatatuberkulose ergeben sich daraus natürlich Folgerungen, namentlich die, „dass man eine Prostatatuberkulose solange als möglich operativ angreifen soll, da man nur so die im allgemeinen recht ungünstige Prognose dieser Erkrankung mit einiger Sicherheit bessern kann.

Besteht eine wirklich isolierte Prostatatuberkulose, so soll man nicht zögern, diesen Krankheitsherd mit der ganzen Drüse zu entfernen. Welchen Weg man zu dem Ende einschlagen will, mag einem jeden selbst überlassen bleiben (Wulff wählte in einem solchen Falle die Freyer'sche Methode, 1909).

Hat der Prozess schon auf die Drüsenumgebung übergegriffen (Samenblasen, Vas deferens), so dürfte sich immer noch — möglichst weitgehend — die radikale Entfernung alles Krankhaften empfehlen. Für solche Fälle mag die Völker'sche oder auch König'sche Operation der alten Zuckerkandl'schen vorzuziehen sein.

Nun kann man aber nicht immer mehr operativ vorgehen; die Ansichten über diesen Punkt sind sehr verschieden.

v. Frisch sagt dazu: „Bei gutem Allgemeinbefinden kann auch bei gleichzeitig bestehenden tuberkulösen Prozessen in den Lungen oder anderen Organen die direkte chirurgische Behandlung des Prostataleidens dem Patienten oft eine wesentliche Erleichterung seines Zustandes verschaffen, bei ausgebreiteter Urogenitaltuberkulose oder bei weit vorgeschrittener Lungenerkrankung aber müssen wir uns auf rein palliative Massnahmen beschränken."

Diese Anschauung ist durchaus berechtigt und man findet sie von allen Autoren — mehr oder weniger präzis — bestätigt. — Die Grenze zwischen beiden Arten aber zu finden, das ist sehr schwer und ist sehr grossen persönlichen Schwankungen — je nach Erfahrung, chirurgischer Gewandheit usw. des Operateurs — unterworfen. — Audry z. B. operiert (1902) nur, wenn die Blase nicht mit affiziert ist und die Lungen keine schweren Erscheinungen zeigen.

Myles rät im gleichen Jahre bei Lungen- oder anderweitiger tuberkulöser Erkrankung (neben der Prostataaffektion) von jedem operativen Eingriffe ab.

Konitzer empfiehlt für „wirklich primäre Tuberkulose der Pro-

stata“ das ganz radikale Wegnehmen, hat in anderen Fällen aber selbst ausgeschabt oder Hemiprostatektomie geübt.

Riese ist 1906 bereits mutiger und schlägt auch bei ausgedehnter Prostatatuberkulose radikale Operationen vor.

Es kann nicht wundernehmen, dass mit zunehmender chirurgischer Technik die Indikationen für die chirurgischen Eingriffe sich stets erweitern werden. Je weniger angreifend die Voroperation — das Freilegen der Drüse — ist oder ausgeführt werden kann, um so eher kann man sich auch zur Operation entschliessen.

Eine Mittelstellung nehmen zwischen operativ-radikalem Vorgehen und konservativer Therapie die Ausschabungen ein. Ob man für dieselben den Zuckerkandl'schen Schnitt oder die Wilm'sche Prostatectomia lateralis, um ihrer Zeitersparnis willen, wählt und den doch wohl eingreifenderen Methoden Völker's und König's vorzieht, muss dahingestellt bleiben.

Abscesse sind ja immer zu eröffnen, und zwar immer vom Damm aus.

Gelegentlich wird man eine derartige Inzision mit einer Auskratzung oder Auslöffelung der ganzen Drüse verbinden können.

Wieweit man bei beginnender Prostatatuberkulose noch konservativ bleiben darf, ist schwer festzulegen.

Marwedel sagt, wohl mit Recht, dass die Therapie eine wenig eingreifende sein solle, solange die Prostatatuberkulose noch im Zeichen des Katarrhs stehe. Wer aber bürgt mir dafür, dass trotz geringer Symptome nicht schon destruktive Prozesse im Innern der Vorsteherdrüse sich abspielen? Sollte man bei den wenig günstigen Erfahrungen über den Verlauf der Prostatatuberkulosen nicht doch in jedem Falle, in dem ich die Erkrankung diagnostizieren kann, radikal vorgehen und diesen lebenbedrohenden Herd entfernen? Ist die Krankheit wirklich noch in den Anfängen, so ist bei der heutigen Technik ja auch der Eingriff kein sonderlich schwerer. Ich glaube zwar nicht, dass dieser radikale Standpunkt bereits viele Anhänger besitzt, stehe aber nicht an, ihn zur Diskussion zu stellen.

Meines Erachtens können diese Ueberlegungen kaum beeinflusst werden durch die Hoffnungen, die man eine Zeitlang an die sexuellen Operationen (u. a. Kastration) für die Prostata (Beck, Floderus u. a.) knüpfte. Der Einfluss ist zu unsicher, als dass man kostbare Zeit mit dem Warten auf sein Eintreten hingehen lassen kann.

Glaubt man wirklich, dem Zustand eines Patienten die Operation nicht mehr zumuten zu können, dann muss man zur reichhaltigen, wenn auch lange nicht so wirksamen konservativen Methode seine Zuflucht

nehmen. — Die allgemein antituberkulöse Behandlung ist aber ausserdem prinzipiell in jedem Falle indiziert, sei es als Unterstützung anderer, auch operativer Methoden, sei es als alleinige Therapie. Besonders hinweisen möchte ich in desolaten, nicht operierbaren Fällen noch auf die Behandlung mit Röntgenstrahlen direkt gegen die Prostata vom Damm oder Mastdarm aus.

Man sieht, dass es strenge Regeln für die Behandlung der Prostatatuberkulose nicht gibt. — Die radikale Entfernung alles Tuberkulösen ist die Methode der Wahl und man kann mit Marwedel hoffen, dass die Chirurgie der Prostatatuberkulose, ebenso wie die der ihr so nah verwandten Samenblasentuberkulose mehr und mehr Eingang findet.*) Je grösser die Technik, um so weiter wird man auch die Grenzen der operativen Indikation ziehen können, um so weiter, als bekanntermassen Lungenprozesse nach Entfernung der Genitaltuberkulose sich ganz erheblich gebessert haben, und um so weiter, als ja auch nicht nur radikale Prostatektomien, sondern auch schon exakte Ausschabungen oft langdauernde temporäre, oft anhaltende Besserung und Heilungen erreicht haben, um so weiter endlich, als man den konservativen Behandlungsmethoden nur in extrem seltenen Fällen wirkliche Heilung, meist nur Linderung des Leidens verdankt hat.

*) Solange es kein besseres Mittel gegen die Tuberkulose gibt.

Bücherbesprechungen.

Die klinische Frühdiagnose des Krebses. Von Sehrt. Würzburger Abhandlungen 1912, Bd. 12, H. 10.

In sehr zweckmässiger Anordnung und klarer Darstellung bespricht S. die Frühdiagnose der Carcinome verschiedensten Sitzes, wobei die auch für den praktischen Arzt brauchbaren Methoden besonders hervorgehoben, kompliziertere, nur für Spezialisten geeignete Verfahren dagegen nur kurz erwähnt und gewertet werden.

Der Reihe nach wird die Frühdiagnose von Lippen-, Zungen-, Wangen-, Gaumen-, Oesophaguscarcinom, Kehlkopfkrebs, der Carcinome des Magen-Darmkanals und seiner Anhangsdrüsen, des Respirations-, Harn-, Genitaltractus und der Haut besprochen. Rein klinischen, objektiven wie subjektiven Symptomen wird Aufmerksamkeit geschenkt, danach die Notwendigkeit eingehenderer Untersuchungen bei den verschiedensten unklaren Symptomen, nötigenfalls unter Heranziehung modernster chemischer Reaktionen und Apparate erläutert. Die Bedeutung der Probeexzision erfährt eine entsprechende Würdigung.

Auf Einzelheiten einzugehen, fehlt der Raum. Die Abhandlung sei aber praktischen Aerzten aufs wärmste zu eigener Lektüre wie zu rascher Orientierung beim Nachschlagen empfohlen.

Rud. Th. Jaschke (Giessen).

Neue deutsche Chirurgie. Bd. 3. Chirurgie der Thymusdrüse. Von Heinrich Klose. Verlag Enke, Stuttgart 1912. Preis geh. 12·80 M., geb. 14·20 M.

Weit über hundert im vergangenen Jahre erschienene Abhandlungen über die Thymus bekunden das lebhafte Interesse, das sich diesem Organ zuwendet. Neben dem grossen Sammelreferat Wiesel's steht Klose's Werk an erster Stelle. Und gewiss war kaum einer mehr als er berufen, eine Chirurgie der Thymusdrüse zu schreiben, da er selbst sich mit eingehenden experimentellen Thymusstudien befasst hat und ihm als dem Schüler L. Rehn's ein reiches klinisches Material zur Verfügung stand. Freilich muss man bezweifeln, ob es zweckmässig war, in diesem Augenblicke, der die wichtigsten Fragen noch im Flusse zeigt und fast fortlaufend neue beachtenswerte Untersuchungen bringt, in einem grossen Sammelwerke den Stand der Thymusforschung — denn den behandelt

Klose's Werk tatsächlich — auf viele Jahre hinaus festzulegen. Auch zeigt ganz naturgemäss das Buch eine stark persönliche Note und vertritt Anschauungen, die nicht nur zurzeit noch heiss umstritten, sondern wohl auch in einiger Zeit als abgetan zu betrachten sind. Nicht immer steht Klose auf dem Boden der Tatsachen. Doch das beeinträchtigt den Wert des Werkes im ganzen nicht, das, mit grossem Fleisse abgefasst, weit mehr enthält, als der Titel besagt. Neben der Anatomie und Physiologie der Thymus, insbesondere der Experimentalphysiologie und -Pathologie des Organes, werden die Pathologie und Klinik der Thymus ausführlich behandelt. Neben der Frage des sogenannten Status thymolymphaticus gilt das Hauptinteresse namentlich der Bedeutung der Thymushyperplasie beim Morbus Basedowii, die heute den Chirurgen wohl hauptsächlich beschäftigt. Dem historischen Gange der Thymusforschung wird das Buch voll gerecht.

In erster Linie wird der Kliniker, der sich über die Thymus informieren will, zu dem Buche greifen, aber auch jedem anderen, der Thymusstudien treibt, kann es warm empfohlen werden. Hart (Berlin).

Zur Morphologie der Nierensekretion unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Von Dr. T. Suzuki. Mit einem Vorwort von L. Aschoff, Freiburg i. Br. Mit 6 Abbildungen im Text und 6 Tafeln. Jena, Gustav Fischer, 1912.

A. Spezieller Teil. Die vitale Karminfärbung ergibt, dass das Harnkanälchensystem verschiedener Tiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte, Maus, Taube, Igel) in 2 scharf voneinander zu trennende Abschnitte zerlegt werden muss, in einen oberen, in dem die Karmingranulierung des Protoplasmas zustande kommt, und in einen unteren, der unter gewöhnlichen Bedingungen frei von Karmineinlagerungen bleibt. Funktionelle Verschiedenheiten dieser beiden Hauptabschnitte bedingen ihre verschiedene Affinität zu dem einverleibten Farbstoff. Die Altmann'sche Granulafärbung zeigt ebenfalls, dass eine Abgrenzung der verschiedenen Kanälchengebiete der Niere möglich ist. Weitere Untersuchungen betreffen die Ausscheidung der Farbstoffe mit dem Harn sowie die Schädigung der Niere nach Ablauf der Sekretion. Hydronephroseversuche ergeben eine Beteiligung der hydronephrotischen Niere an der Karminausscheidung. Bei der Uranvergiftung waren gesetzmässig bestimmte Abschnitte des Kanälchensystems betroffen. Das Uran übt eine Schädigung auf die Epithelien der distalen gewundenen Abschnitte der Hauptstücke und die Uebergangsgebiete der Hauptstücke zu den Schleifen aus. Auch bei der Sublimatvergiftung waren besonders die distalen Abschnitte der Hauptstücke von der schädlichen Einwirkung betroffen. Injektionen von Cantharidin ergaben Hyperämie der Marksubstanz, geringe Cylinderbildung, wechselnde Befunde hinsichtlich der Intensität der epithelialen Schädigung. Arsen macht bei der gewählten Versuchsanordnung keine erheblichen Strukturveränderungen. Die Chromvergiftung ist eine bestimmt lokalisierte tubuläre Schädigung, die sich von der Uran- und Sublimatvergiftung scharf trennen lässt. Sie befällt die proximalen und medialen Abschnitte der Hauptstücke und verschont die distalen Teile.

Bei künstlicher Hämoglobinurie (Glycerininjektion) wurden Hämoglobincylinder innerhalb der Sammelröhren und Schaltstücke, gelegentlich auch der Schleifen beobachtet. Die Hb-Ausscheidung erfolgt unabhängig von

granulären Sekretionen. Die Aethernarkose bedingt eine herabgesetzte Färbbarkeit der granulären Strukturen der Hauptstücke. Kochsalzinjektionen führen bei allen Versuchstieren zu Schwellungen der Epithelien der Hauptstücke, Cylinderbildung findet sich nur in den Hauptsammelröhren. Die Uranschrumpfniere (tubuläre Schrumpfniere), charakterisiert durch eine Erweiterung aller Kanälchensysteme, durch Atrophien bestimmt lokalisierter Gruppen von Hauptstücken, kann mit der genuinen oder sekundären Schrumpfniere des Menschen nicht in Beziehung gebracht werden. Hunger und Durst schädigen die Epithelien der Hauptstücke. Nach Harnsäureinjektion ist Harnsäureausscheidung in den Hauptstücken nachzuweisen, deren Epithelien nekrotisch sind. Die Karminausscheidung hat nicht gelitten. Milchzucker beschleunigt die Nierenausscheidung, mikroskopisch finden wir, wie nach Harnstoff- und Coffeininjektion, die Bilder einer erhöhten Nierentätigkeit. Die Oxalsäurevergiftung bedingt Niederschläge von oxalsaurem Kalk in den Hauptstücken. Die Ausscheidung erfolgt durch die Epithelien, die Glomeruli sind wahrscheinlich nicht beteiligt. Vorübergehende Abklemmung der Nierenarterien setzt die Karminausscheidung herab. Nach Exstirpation einer Niere wird Karmin ebenso leicht ausgeschieden wie durch gesunde Nieren.

Im allgemeinen Teil finden wir Angaben über die epitheliale Bedeckung der Glomeruli, die feinere Differenzierung der Hauptstücke, auf deren einzelne Abschnitte (4 an der Zahl) manche Gifte elektiv wirken. Das Hauptkanälchensystem lässt eine dreifache Gliederung erkennen: Der Glomerulusapparat dient der Filtration der Harnflüssigkeit, den farbstoffspeichernden Hauptstücken stehen die nicht farbstoffspeichernden übrigen Kanälchensysteme gegenüber. Stäbchen und Bürstensaum, an denen funktionelle Veränderungen leicht festzustellen sind, werden genau besprochen. Ausscheidungs- und Speicherungsphase sind scharf zu trennen. Gesetzmässige Beziehungen sind zwischen Ausscheidung und Speicherung nicht vorhanden. Die experimentell erzeugten Färbungen der Nieren zeigen eine Uebereinstimmung in ihrer Lokalisation mit den unter pathologischen Bedingungen spontan auftretenden Färbungen der Nierenepithelien. Die gesetzmässig lokalisierte Schädigung der Niere durch bestimmte Gifte ist tabellarisch dargestellt. Sie ist abhängig von den verschiedenen Strukturen der einzelnen Nierengebiete sowie von der qualitativ verschiedenen Funktion ihrer einzelnen Abschnitte. Die Cylinderbildung ist genetisch eine durchaus verschiedene. Bemerkungen über die Schrumpfniere sowie über das Wesen der acuten parenchymatösen Nephritis, endlich eine Kritik der Arbeiten von Schlayer und Hedinger beschliessen die eminent fleissige Arbeit, die der funktionellen Nierenprüfung eine histologische Unterlage geschaffen hat. Die vorzüglich ausgestattete Monographie reiht sich würdig den früheren Arbeiten Aschoff's und seiner Schüler an.

Frangenheim (Cöln).

Trauma und Tumor.

Von

Dr. Wilhelm Graef,
Nürnberg.

Literatur.

1) Ackermann, Svulstbildning och olycksfall. Hygiea 1913, H. 3. Ref. Centralbl. f. Chirurgie 1913, No. 24.

2) Amberger, Sarkom des Gesässes als unmittelbare Folge eines einmaligen Traumas. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1910, No. 3, p. 69.

3) Apolant, Ueber Krebsimmunität. Zeitschr. f. Krebsf., Bd. 11, H. 2.

4) Ascarelli, Carcinom und Trauma. Monatsschr. f. Unfallh. 1908, No. 6.

5) Askanazy, Chemische Ursachen und morphol. Wirkungen bei Geschwulstkranken. Zeitschr. f. Krebsf., Bd. 11, H. 3.

6) Audain, Fibrome récidivant d'origine traumatique. Bull. et mém. de la Société de Chir., No. 5—6.

7) Basl, Trauma in der Aetiologie der malignen Tumoren. Diss. Erlangen 1908.

8) Becker, Trauma und Geschwulst. Aerztl. Sachverständigenzeitung 1910, No. 8.

9) Bérard, Traumatismes et cancer. Prov. méd., 23. Jahrg., No. 41.

10) v. Bergmann, Ueber Krankheiten, die dem Krebs vorangehen. Berliner klin. Wochenschr. 1905, No. 30.

11) Boas, Traumat. Intestinalcarcinome. Sitz. d. Berl. Ver. f. inn. Medizin vom 21. Juni 1897.

12) Bohn, Traumatische Epithelcysten und Fremdkörperriesenzellen der Haut. Virchow's Archiv, Bd. 144, H. 2.

13) Bondin, Des ostéomes intramusculaires d'origine traumatique. Gazette des hôpitaux 1899, No. 125.

14) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten.

15) Ders., Ueber Wesen und Ursachen der Geschwülste. Würzburg 1906. Stuber's Verlag.

16) Bosse und Lieschke, Hodensacklipom und Trauma. Therap. Rundschau 1909, No. 28.

17) Brosch, Theoret. und exper. Untersuchungen zur Pathogenesis und Histogenesis der malignen Geschwülste. Virchow's Archiv 1900, Bd. 162, H. 1.

18) Brunne, Ein Fall von Hodensarkom auf traumat. Basis. Diss. Greifswald 1903.

19) Buch, Ueber posttraumatische Sarkomatose im jugendlichen Alter. Diss. München 1906.

20) Buck, Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung von Gehirngeschwülsten. Diss. Tübingen 1909.

21) v. Büngner, Aufruf zur Sammelforschung über den Zusammenhang zwischen Trauma und Geschwulstbildung. Centralbl. f. Chir. 1899.

22) Capaldi, Sarkom am Amputationsstumpf nach 20 Jahren. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 10.

23) Cerutti, Rôle du traumatisme dans l'étiologie des tumeurs malignes. Diss. Lille.

24) Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie.

25) Coley, Influence of injury upon the development of sarcoma. Annals of surgery, March 1898.

26) Ders., Acute traumatic malignancy. Medical News 1901, April 13.

27) Ders., Injury as a causative factor in cancer. Annals of surgery, April a. May 1911.

28) Custodis, Exostosis cartilaginea, von der Vorderseite des Oberschenkels entfernt. Traumat. Entst. dieser u. der Tumoren überhaupt. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1908, No. 8.

29) Dannehl, Sanit. Bericht für 1899—1900, p. 129.

30) Deilmann, Ueber den Zusammenhang von Sarkom und Trauma. Diss. Halle 1903.

31) Depaye, Ostéomes traumatiques. Annales de la Soc. belge de Chir. 1898, No. 4.

32) Dering, Beiträge zur Entstehung der Tumoren nach Trauma, im Anschluss an einen Fall von Fibrosarkoma cruris. Diss. München 1901.

33) Derwitzel, Trauma und Geschwulstbildung. Aerztl. Sachverständigenzeitung 1898, No. 24.

33a) Ducastaing, Fibrome de la face dorsale de la main consécutif à un traumatisme. Gaz. des hôpitaux 1913, No. 30.

34) Eckermann, Ueber Narbencarcinome. Diss. Leipzig 1907.

35) Ders., Narbencarcinom. Wiener klin. Rundschau 1908, No. 9.

36) Elsner, Begutachtung von Tumorbildungen als Unfallfolge. Diss. Jena 1910

37) Emmerling, Ueber das Sarkom als Unfallfolge beim Menschen- und Tierauge. Diss. Halle 1907.

38) Ewald, Ein chirurg. interessanter Fall von Myelom. Wiener klin. Wochenschrift 1897, No. 7.

39) Fewson, Zusammenhang zwischen Trauma und Geschwulst. Aerztl. Sachverständigenzeitung 1909, No. 5.

40) Finotti, Ein Fall von Kallustumor nach Fraktur. Wiener med. Wochenschrift 1895, No. 45.

41) Fischer, Exper. Erzeugung atyp. Epithelwucherungen und die Entstehung bösartiger Geschwülste. Münchner med. Wochenschr. 1906, No. 42.

42) Flitner, Ein Beitrag zur Lehre vom traumat. Sarkom. Diss. Halle 1895.

43) Förster, Ueber Sarkom infolge Trauma. Diss. Halle 1900.

44) Franke, Zur Frage nach der Entstehung der Epidermoide der Finger und Hohlhand. Centralbl. f. Chir. 1898, No. 14.

45) Ders., Ueber die Epidermoide. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1895, Bd. 40.

46) Garrè, Ueber traumat. Epithelcysten der Finger. Bruns' Beitr. 1894, Bd. 11.

47) Gebele, Unfall und Geschwülste. Münchner med. Wochenschr. 1909, No. 24.

48) Gerdes und Susewind, Carcinom und Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1910, No. 6.

49) Gockel, Ueber die traumat. Entstehung des Carcinoms mit besonderer Berücksichtigung des Intestinaltractus. Archiv für Verdauungskrankh. 1896, Bd. 2.

50) Goebel, Carcinom und mechanische Reize. Samml. klin. Vorträge, N. F., No. 403. Leipzig 1906. Breitkopf u. Haertel.

51) Goede, Das Trauma als Ursache von Tumoren. Diss. Greifswald 1900.

52) Grünwald, Drei Gutachten über den Zusammenhang von Geschwülsten mit Unfällen. Aerztl. Sachverständigenztg. 1906, No. 8.

53) Habel, Trauma und Neubildung. Aerztl. Sachverständigenztg. 1898, No. 15.

54) Hahn, Traumacarcinom und Zahnprothese. Berliner klin. Wochenschr. 1910, No. 3.

55) v. Hansemann, Was wissen wir über die Ursache der bösartigen Geschwülste? Berliner klin. Wochenschr. 1905, No. 12.

56) Hechinger, Ueber traumat. Entstehung des Sarkoms. Diss. München 1903.

57) Heim, Ueber traumat. Epithelcysten. Diss. Freiburg 1895.

58) Heinrich, Zur Frage des traumat. Sarkoms. Deutsche med. Wochenschr. 1911, No. 4.

59) Heldt, Zur traumat. Entstehung von Tumoren im Anschluss an einen Fall von multiplen Myelomen. Diss. München 1903.

60) Henrich, Hautcarcinom nach Trauma. Münchner med. Wochenschr. 1910, No. 3.

61) Hesse, Die Entstehung der traumat. Epithelcysten, zugleich eine kritische Studie über die Atheromliteratur. Bruns' Beitr., Bd. 80, H. 2.

62) Hofmeister, Traumat. Epithelcysten. Münchner med. Wochenschr. 1897, No. 6.

63) Honigmann, Die Verschlimmerung bösartiger Geschwülste als Unfallfolge. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1906, No. 6.

64) Honsell, Traumat. Exostosen. Bruns' Beiträge, Bd. 12, p. 277.

65) Jordan, Ueber die Entstehung von Tumoren, Tuberkulose und anderer Organerkrankungen nach Einwirkung stumpfer Gewalt unter Ausschluss von Frakturen, Luxationen, Hernien und traumat. Neurosen. Münchner med. Wochenschr. 1901, No. 44.

66) v. Karwowski, Ueber Kallustumoren. Diss. Freiburg 1895.

67) Kathen, Sarkom und Trauma. Aerztl. Sachverständigenztg. 1910, No. 14.

68) Keiler, Beitrag zur traumat. Entstehung der Sarkome. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1900, No. 9.

69) Kempf, Zur traumat. Aetiologie maligner Tumoren. Diss. Göttingen 1900.

70) König, Ueber traumat. Osteome, frakturlose Kallusgeschwülste. Arch. f. klin. Chir., Bd. 80, H. 1.

71) Korntheuer, Zwei Fälle von Osteosarkom auf traumat. Basis. Diss. München 1911.

72) v. Lamezan, Ueber Transplantation experim. erzeugter atypischer Epithelwucherungen. Diss. München 1913.

73) Langer, Zur Kasuistik der traumat. Lymphcysten. Wiener med. Wochenschrift 1898, No. 16.

74) Lanz, Trauma und Carcinom. Centralbl. f. Chir. 1908, No. 18.

74a) La Roy, Traumatismes et néoplasmes. Arch. intern. Chir., V, 3. Presse méd. 1912, No. 28, p. 285.

75) Leber und Krahnstöwer, Ueber die bei den Aderhautsarkomen vorkommende Phthisis des Augapfels und über die Bedeutung von Verletzungen bei der Beurteilung dieser Geschwülste. Arch. f. Ophthalm., Bd. 45.

76) Legène, Ostéome traumatique développé dans l'épaisseur du tardon du muscle moyen adducteur. Bull. et mém. de la Soc. anat. 1906, No. 5.

77) Lengnick, Ueber den ätiologischen Zusammenhang zwischen Trauma und der Entwicklung von Geschwülsten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899, Bd. 52, H. 3. u 4.

78) Lenoir, Einfluss des Traumas auf die Bildung und Verschlimmerung von Geschwülsten. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1912, No. 9 u. 10.

79) Liebe, Beitrag zur Lehre von der traumat. Entstehung der Sarkome und Enchondrome. Diss. Strassburg 1881.

80) Liersch, Trauma und Carcinom. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1898, No. 4.

81) Lieschke, Lipom und Trauma. Diss. Berlin 1911.

82) Liniger, Interessante Fälle aus der Unfallpraxis: Spontanbruch der Speiche, Sarkom an der Bruchstelle, als Unfallfolge angemeldet. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1907, No. 6.

83) Ders., Enchondrom des Oberschenkels nach Unfall. Ebenda.

84) Ders., 1. Beckensarkom nach Hufschlag. 2. Chondrosarkom des Beckens nach Fall. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1907, No. 8.

85) Ders., Geschwülste und Unfall. Aerztl. Sachverständigenztg. 1911, No. 7, p. 129.

86) Ders., Forts. Zungenkrebs nach Biss in die Zunge. Aerztl. Sachverständigenzeit. 1911, No. 9, p. 176.

87) Ders., Forts. Brustkrebs nach Hornstoss. Ebenda, No. 11, p. 227.

88) Ders., Magencarcinom und Unfall. Ebenda, No. 11, p. 229.

89) Ders., Geschwülste und Unfall. Ebenda, No. 14, p. 294.

90) Ders., Forts. Ebenda, No. 17, p. 354.

91) Ders., Sarkom und Unfall. Ebenda, No. 18, p. 378.

92) Linow, Sarkom und Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1907, No. 12.

93) Löwenstein, Unfall und Krebskrankheiten. Laupp, Tübingen 1910.

94) Ders., Zur Frage der posttraumat. Krebse. Bruns' Beitr., Bd. 74, p. 715.

95) Löwenthal, Ueber die traumat. Entstehung der Geschwülste. Langenbeck's Archiv 1895, Bd. 49.

96) Lubarsch, Geschwülste und Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1912, No. 9 u. 10.

96a) Ders., Einfluss von Unfällen auf Entstehung und Verschlimmerung von Geschwülsten vom Standpunkte des Pathologen und Unfallarztes. Internat. med. Unfallkongress 1912. Münchner med. Wochenschr. 1912, No. 41, p. 2256.

97) Machol, Die Entstehung von Geschwülsten im Anschluss an Verletzungen. Diss. Strassburg 1900.

98) Maffei, Le rôle des traumatismes dans l'étiologie des tumeurs malignes. Journ. de méd. de Paris 1905, No. 16.

99) Mandel, Carcinom des Oberschenkels im Anschluss an einen Stoss. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1912, 3. Beil.

100) Martin, Beitrag zur Lehre von den traumat. Epithelcysten. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 43, H. 6.

101) Mininson, Zur Aetiologie bösartiger Geschwülste (Trauma). Chirurgia 1909, No. 156, p. 631.

102) Mintz, Zur traumat. Entstehung der Epithelcysten. Centralbl. f. Chir. 1900, No. 25.

103) Möller, Zur Kasuistik und Aetiologie der Tumoren an Orten vorausgegangener Frakturen. Diss. Würzburg 1902.

104) Mohr, Das Narbencarcinom. Wiener klin. Rundschau 1903, No. 51.

105) Moravek, Magencarcinom und Unfall. Aerztl. Sachverständigenztg. 1911, No. 12.

106) Moser, Trauma und Carcinom. Aerztl. Sachverständigenztg. 1903, No. 16.

107) Oberndorfer, Tumor und Trauma. Aerztl. Sachverständigenztg. 1907.

108) Ott, Sarkom nach Hundebiss. Münchner med. Wochenschr. 1910, No. 2, p. 103.

109) Orth, Sarkom und Trauma. Münchner med. Wochenschr. 1907.

110) Pels-Leusden, Ueber abnorme Epithelisierung und traumat. Epithelcysten. Deutsche med. Wochenschr. 1905, No. 34.

111) Rausch, Verletzungen als Ursache von Tumoren. Diss. Erlangen 1900.

112) Rave, Ueber die Entstehung von Melanosarkomen aus Naevis nach Trauma. Diss. Kiel 1899.

113) Rehn, Bedeutung des äusseren Reizes für die Entstehung der Carcinome. Bruns' Beiträge, Bd. 66, H. 1.

114) Remboldt, Ein Beitrag zur Kasuistik über Sarkom infolge von Unfall. Aerztl. Sachverständigenztg. 1907.

115) Renner, Trauma als Ursache von Sarkomen. Beitr. zur Aetiologie der malignen Tumoren. Diss. Kiel 1899.

116) Ribbert, Lehrbuch der allg. Pathol. und pathol. Anatomie. Leipzig.

117) Ders., Umfrage über die Aetiologie der Krebse. Med. Klinik 1905.

118) Ders., Inwieweit können Neubildungen auf traumat. Einflüsse zurückgeführt werden? Aerztl. Sachverständigenztg. 1898, No. 19 u. 20.

119) Roelen, Ueber traumat. Epithelcysten. Centralbl. f. Chir. 1898, No. 6.

120) Röpke, Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Carcinome und Sarkome. Langenbeck's Arch. 1906, Bd. 78.

121) Rossini, Sarcoma svilluppato sopra una antica cicatrice ossea. Soc. Lancisiana degli ospedali di Roma, 5 genn. 1895.

122) Ruff, Ueber die Bedeutung des Traumas für die Aetiologie der Neubildungen. Przeglad lekarski 1901, No. 34.

123) Sammlung ärztl. Obergutachten. Aus den „Amtl. Nachrichten des Reichs-Versich.-Amts“ 1897—1908. Berlin, Behrend u. Co. 1. u. 2. Band der Buchausgabe.

124) Sandhövel, Ueber den Einfluss von Traumen auf die Entstehung maligner Tumoren. Diss. Bonn 1900.

125) Schmieden, Ueber den Wert der Theorie von der traumat. Geschwulstgenese und über einen geheilten Fall von central. Riesenzellensarkom der Tibia. Deutsche med. Wochenschr. 1902, No. 1.

126) Schmincke, Transplantationen exper. erzeugter atypischer Epithelwucherungen. Münchner med. Wochenschr. 1912, No. 39, p. 2138.

127) Schneider, Unfall und gynäkol. Erkrankungen, insbesondere Myom. Diss. München 1912.

128) Schöppler, Einmaliges Trauma und Carcinom. Zeitschr. f. Krebsf., Bd. 10, p. 219.

129) Schuler, Ueber traumat. Exostosen. Diss. Tübingen 1902.

130) Schwalbe, Neuere Forschungen über Entstehung und Morphologie der Geschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1907.

131) Sick, Melanosarkom, entstanden auf traumat. Wege. Aerztl. Sachverständigenztg. 1897, No. 15.

132) Simon, Sarkomentwicklung auf einer Narbe. Zeitschr. f. Krebsf., Bd. 10, p. 210.

133) Simon, Epidermoide seltener Lokalisation. Bruns' Beitr., Bd. 80, H. 3.

134) Stern, Ueber traumat. Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1900.

135) Süssenguth, Ein Fall von hochgradiger Exostosenbildung nach einer suprakondyl. Oberarmfraktur. Monatsschr. f. Unfallheilk., 20. Jahrg., No. 2.

136) Theilhaber, Zusammenhang von stumpfen Traumen mit der Entstehung

von Carcinomen und Sarkomen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911, Bd. 110, H. 1—3, p. 77.

137) Ders., Die Beziehungen von chronischer Entzündung, Narbe, Trauma und den Fortpflanzungsvorgängen zu der Entstehung von Tumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1912, No. 6.

138) Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. Stuttgart, Enke.

139) Ders., Gebärmuttergeschwulst, angeblich durch Unfall entstanden. Monatsschr. f. Unfallh. 1894.

140) Ders., Einfluss von Unfällen auf Bildung und Veränderung von Geschwülsten mit besonderer Berücksichtigung der Sarkom- und Krebsgeschwulst. Amtl. Nachr. des Reichs-Vers.-Amts. 1908, Beilage zu No. 4.

141) Ders., Sarkom und Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1910, No. 2, p. 37.

142) Ders., Enchondrom und Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1910, No. 2, p. 40.

143) Ders., Der neueste Standpunkt der Krebsfrage. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1910, No. 10 u. 11.

144) Ders., Beziehungen von Unfällen zu Krebs und Tuberkulose. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. 1911, XII.

145) Ders., Krebs und Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1912, No. 4.

146) Ders., Geschwülste und Unfall mit besonderer Berücksichtigung des Krebsgewächses. Ebenda 1912, No. 8.

147) Thorel, Ziegler's Beiträge 1895, Bd. 18, p. 498.

148) Traut, Case of acute traumatic malignancy. Medic. Times 1896, Dec. 9.

149) Trnka, Eine seltene Prädilektionsstelle von Atheromen. Centralbl. f. Chir. 1898, No. 6.

150) Verstraete, Zusammenhang zwischen bösartigen Geschwülsten und Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1912, No. 9 u. 10.

151) Virchow, Geschwülste.

152) Vogel, Trauma und Sarkom. Med. Klinik. 1908, No. 9.

153) Vulpius, Zur Kasuistik der traumatischen Epithelcysten. Centralbl. f. Chir. 1898, No. 13.

154) Walker und Schmincke, Experimentelle Untersuchungen zur Kausalgenese atypischer Epithelwucherungen. Münchner med. Wochenschr. 1911, No. 30 u. 31.

155) Wegner, Beitrag zur Lehre von den traumatischen Epithelcysten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899, Bd. 50, H. 1. u. 2.

156) v. Winiwarter, Beitrag zur Statistik der Carcinome. Stuttgart 1878.

157) Winkler, Ueber primäre Knochenmarksgeschwülste. Allg. med. Centralztg. 1899, No. 59.

158) Woerz, Ueber traumatische Epithelcysten. Diss. Tübingen 1897.

159) Würz, Ueber traumatische Entstehung von Geschwülsten. Diss. Tübingen 1900.

160) Ziegler, Ueber die Beziehungen der Traumen zu Geschwülsten. Münchner med. Wochenschr. 1895, No. 27 u. 28.

161) Ziemann und Külz, Geschwulstbildungen bei den afrikanischen Negern. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 14, H. 21.

I. Einleitung und Allgemeines.

Wie bei anderen Krankheiten die Laien geneigt sind, irgendeine äussere Einwirkung, ein Trauma, für die Entstehung verantwortlich zu machen, so wird von ihnen bei der Bildung einer Geschwulst hier erst

recht ein ätiologisches Moment gesucht, begreiflicherweise auch von den Aerzten bei dem tiefen Dunkel, das die Entstehung der Tumoren, vor allem der malignen, trotz enormer Anstrengungen auf diesem Gebiet bis heute immer noch umgibt. In dieser Neigung der Patienten haben wir schon ein Moment, das die Beurteilung sehr erschwert, hinzu kommt, dass die Tumoren häufig eine lange Latenzzeit haben. Durch die Unfallversicherungsgesetzgebung ist zu dem rein theoretischen Interesse an dieser Frage noch ein ungemein praktisch wichtiges hinzugetreten. Ich brauche wohl nicht zu betonen, dass man aber gerade hier äusserst skeptisch vorgehen muss, um nicht ins Uferlose zu geraten. Andererseits hat die Unfallgesetzgebung dazu geführt, dass ein eingehendes Studium und Registrieren solcher Fälle einsetzten, und Lenoir steht nicht an, zu behaupten, dass keiner der vor ihrer Einführung veröffentlichten Beobachtungen sicher und wissenschaftlich einwandfrei sei. Im folgenden habe ich im wesentlichen die Literatur der letzten 18 Jahre berücksichtigt, wenn auch auf einzelne ältere Arbeiten naturgemäss zurückgegriffen werden musste. Ferner beschränke ich mich darauf, nur ein einmaliges Trauma in den Bereich der Erörterungen zu ziehen, und gehe auf chronische Reize als ätiologischen Faktor bei der Entwicklung der Tumoren nur vergleichsweise ein (Virchow's Irritationstheorie).

Wie Virchow muss auch Cohnheim den unsicheren Begriff der Disposition in seine Theorie einschalten. Er legt Gewicht auf das gegenseitige Spannungsverhältnis der Gewebe. Wird dieses aus irgendeinem Grunde gestört, so können die in der Entwicklungsperiode verlagerten, aus ihrem normalen Verband versprengten Gewebskeime zur Geschwulstbildung Veranlassung geben. Dies trifft hauptsächlich zu für Tumoren, die an Orten entstehen, wo das die Geschwulst zusammensetzende Gewebe normalerweise gar nicht vorkommt, wie bei Enchondromen der Parotis oder des Hodens oder bei Adenomen der Uterusmuskulatur usw. Wenn auch Cohnheim im allgemeinen die traumatische Entstehung bestreitet, so liesse sich doch leicht denken, dass ein Trauma gerade solche versprengten Keime zum Wachstum anregen könnte.

Eine Verlagerung von Gewebskeimen im postembryonalen Leben ist die Voraussetzung der Ribbert'schen Theorie. Jedoch warnt R. selbst davor, dem Trauma als Ursache eine zu grosse Bedeutung zuzumessen. Solange wir uns, sagt er, auf einem so unsicheren Boden bewegen, sollte man die Möglichkeit eines Zusammenhangs nur da betonen, wo eine räumliche Beziehung deutlich oder einigermassen annehmbar nachgewiesen ist. Betreffs der Art, wie das Trauma die Zellen zur Proliferation anreizen kann, nimmt R. an, dass die aus ihrem natürlichen Zusammenhang durch ein Trauma resp. durch die durch ein solches gesetzte Entzündung losgerissenen Zellen in Wucherung geraten,

weil der sie normalerweise einschränkende Druck durch die umgebenden Gewebe wegfällt. So können Carcinome dadurch entstehen, dass Epithelien durch das Trauma ins Bindegewebe metastasiert werden und dort wuchern. Ferner bestehen vielerorts am Körper Zellverbände, die einer abnormen embryonalen Ueberproduktion ihre Entstehung verdanken, die aber durch den Druck der Umgebung nicht zur Weiterentwicklung gelangen konnten. Werden solche isoliert, so können sie ihre Expansionskraft entfalten. R. selbst spricht sich übrigens neuerdings sehr zurückhaltend über die traumatische Entstehung der malignen Tumoren aus.

Brosch stellt sich den ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Geschwulstbildung so vor, dass nach einer Gewebsläsion eine produktive Neubildung von Zellen auftritt, also ein Mehr, als dem physiologischen Ersatzbedürfnis entspricht. Es handelt sich demnach um eine gesteigerte Proliferationsenergie. Eine störende Einwirkung auf diesen produktiven Prozess erfolgt häufig durch ein zweites Trauma. Die Fälle, in denen nach einem Trauma angeblich ein Tumor entstanden ist, sind solche, wo das erste Trauma sehr weit zurückliegt, oder es hat das angegebene Trauma ein durch einen vorher nicht beachteten produktiven Prozess schon verändertes Gewebe getroffen. Ob Sarkom oder Carcinom entsteht, hängt von der Art der Geschwulst ab. Die Präexistenz embryonaler Keime ist dabei belanglos, denn es können sowohl solche als auch normale Gewebstypen maligne entarten.

Vom rein theoretischen bzw. experimentellen Standpunkt, so wie er etwa für den Zusammenhang zwischen Osteomyelitis und Trauma erbracht ist, ist ein sicherer Beweis dafür, dass einmalige Gewalteinwirkung die Entstehung von krankhaften Geschwülsten direkt auslösen kann, bisher nicht gefunden. Doch ist es nach Tierversuchen wahrscheinlich, dass Metastasen durch einmaliges Trauma an der verletzten Stelle hervorgerufen werden können (Lubarsch). Brosch glaubt, dass experimentelle Tumorenerzeugungen durch Traumen deshalb bis jetzt nicht geglückt sind, weil normales Gewebe und nicht durch produktive Prozesse beeinflusstes verwendet wurde. Er hat durch Xylolparaffineinreibungen bei vorher nekrotisch gequetschten Hautpartien an Meerschweinchen atypische Epithelwucherungen erzeugt. Derartige Versuche sind in neuester Zeit wiederholt ausgeführt worden, es hat sich jedoch herausgestellt, dass diese künstlich erzeugten atypischen Epithelwucherungen mit echten malignen Neubildungen nichts zu tun haben (Fischer, Schmincke, Wacker, v. Hansemann).

Nach Goebel bewirkt einmaliges Trauma an und für sich niemals einen malignen Tumor, wiederholte Traumen, chronische Reizungen und Narben nur indirekt und nicht rein mechanisch, sondern hauptsächlich durch konsekutive thermische und chemische Reize. Das Trauma an sich spielt stets eine untergeordnete Rolle. Oberndorfer verneint

ebenfalls, dass Traumen direkt normale Zellen zu selbständiger Wucherung veranlassen können. Eine Disposition müsse vorhanden sein. Ob dabei eine hereditäre Disposition (Bérard) irgendeine Rolle spielt, ist sehr zweifelhaft, Carcinom ist eine so häufige Erkrankung, dass gerade die Beurteilung dieser Frage auf die grössten Schwierigkeiten stösst.

In bezug auf die Infektionstheorie der Geschwülste möchte ich nur kurz auf Thiem verweisen, dessen Meinung dahin geht, dass es für die Unfallbegutachtung ziemlich gleichgültig sei, ob ein oder mehrere parasitäre Krebserreger noch einmal werden gefunden werden. Er sagt: „Bei der Osteomyelitis, der Tuberkulose, der Pneumonie kennen wir ja längst die eigentlichen Krankheitserreger und doch sprechen wir im Sinne des Unfallgesetzes von einer traumatischen Osteomyelitis, Tuberkulose und Pneumonie."

Hier möchte ich einige Worte über den Wert kasuistischer Zusammenstellungen einschalten. Wohl die umfangreichste Statistik ist die von Löwenthal, welche auf Bollinger's Anregung hin entstand. L. bringt ein Literaturverzeichnis von 360 Nummern und hat 800 Fälle, in denen ein einmaliges Trauma als Ursache einer Neubildung bezeichnet wurde, gesammelt. Es sind dies Fälle, welche die Jahre 1870—1894 umfassen, dazu reiht der Verfasser noch die von Virchow bis zum Jahre 1863 zusammengestellten Fälle. Die Löwenthal'sche Kasuistik ist von den verschiedensten Seiten angegriffen worden. Man hat mit Recht ihr zum Vorwurf gemacht, dass sie Fälle mit einbegreift, deren Glaubwürdigkeit sehr zweifelhaft ist. Die Krankengeschichten sind zum Teil derart, dass sie oft nichts beweisende Angaben enthalten, jedenfalls der Leser nicht immer imstande ist, sich ein Urteil über den Zusammenhang zu bilden. Weder auf die Häufigkeit des Entstehens von Geschwülsten aus traumatischen Ursachen noch auf den problematischen inneren Zusammenhang zwischen dem Trauma und der Tumorbildung lassen sich aus einer derartigen Zusammenstellung irgendwelche Schlüsse ziehen.

Hier kann ein Fortschritt nur erzielt werden, indem man nicht unvollständige und zweifelhafte Beobachtungen als Material zusammenstellt, sondern dadurch, dass man die einzelnen Fälle möglichst genau verfolgt und kritisch beurteilt (Stern). Einen Weg hierzu hat v. Büngner gewiesen, indem er in einem Aufruf zu einer „Sammelforschung über die Entstehung von Geschwülsten im Anschluss an Verletzungen" aufforderte. v. B. ersuchte speziell um Beantwortung folgender beiden Fragen: 1, Wie viele Geschwülste sind während des fünfjährigen Zeitraumes vom 1. Januar 1893 bis zum 1. Januar 1898 zur Beobachtung gekommen? (Angabe der Art und des Sitzes der Geschwulst.) 2. In welchen Fällen konnte die Geschwulst sicher oder wenigstens mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit auf ein einmaliges heftigeres Trauma (Angabe der Art des Traumas) zurückgeführt werden?

Aus einer Reihe von Kliniken sind hierauf Antworten eingelaufen, speziell befassen sich mehrere Doktorarbeiten mit diesem Thema (Goede, Machol, Würz u. a.). Bei der Unsicherheit, der man in der ganzen Beurteilung des Zusammenhangs ausgesetzt ist, ist es nicht verwunderlich, dass die gefundenen Zahlen zum Teil weit auseinander gehen. So fand Machol bei dem Material der Madelung'schen Klinik in 2,06 % der Fälle von sämtlichen Tumoren mit Wahrscheinlichkeit ein einmaliges Trauma als Ursache, in 4,24 % nach Angabe der Patienten. Wolff fand 14,3, Liebe 10,8, Würz 5 %. Dagegen berechnet Löwenthal gar 44,7 %. Die Zahlen schwanken, wie Borst meint, je nach der Skrupellosigkeit, mit der die einzelnen Autoren vorgehen. Naturgemäss gelangen die Statistiken, in denen nur die Angaben der Patienten verwertet sind, zu höheren Zahlen (Sandhövel 7 %). Der Unterschied gegenüber den einigermassen gesichteten Fällen beträgt, wie aus der Machol'schen Arbeit hervorgeht, mindestens das Doppelte. Lengnick fand unter 579 Tumorkrankengeschichten der v. Eiselsberg'schen Klinik nur 12 Fälle, wo mit Wahrscheinlichkeit der ätiologische Zusammenhang angenommen werden kann, in weiteren 12 Fällen bestand „einige" Wahrscheinlichkeit. Eines geht aus den meisten Statistiken mit einiger Sicherheit hervor, nämlich dass Sarkome häufiger auf einmaliges Trauma, Carcinome häufiger auf chronische Reize zurückgeführt werden können. So spricht die Statistik von Ziegler sehr für die Virchow'sche Reiztheorie. Dieser fand bei 328 Carcinomen der Münchener Klinik 90 mal ein einmaliges Trauma, 129 mal einen chronischen Reiz in der Anamnese verzeichnet. Machol fand für alle Tumoren in 7,82 % chronischen Reiz, in 2,06 % einmaliges Trauma. Für Carcinom allein in 6,08 % chronischen Reiz, in 0,87 % einmaliges Trauma, dagegen bei Sarkom beide Faktoren gleichmässig mit 7,09 %. Im Gegensatz dazu verzeichnet Röpke bei Sarkom 28 mal chronischen Reiz, 19 mal ein einmaliges Trauma.

II. Gutartige Geschwülste.

Die Lehre von den sogenannten traumatischen Epithelcysten, die zwar nicht den Blastomen im eigentlichen Sinne zugerechnet werden können und praktisch ziemlich bedeutungslos sind, bietet in theoretischer Beziehung manches Interessante. Nach Hesse versteht man darunter kleine, meist hanfkorn- bis kirschkerngrosse, in ganz seltenen Fällen bis walnussgrosse rundliche Geschwülste, die sich dicht unter der Haut, meistens an der Hohlhand oder an den Fingerbeugeseiten, seltener an anderen Körperstellen finden. Sie sind auf der Unterlage verschieblich, mit der bedeckenden Haut locker verwachsen, von derber bzw. prallelastischer Konsistenz. Die Behandlung bestand von jeher in völliger

Exstirpation. Was die Struktur betrifft, so besteht die Wandung aus derbem Bindegewebe, das auf der Innenseite Epithel, und zwar geschichtetes Plattenepithel in allen Entwicklungsstadien trägt. Der Inhalt besteht aus einer breiigen Masse, in der sich Epidermisschuppen, Hornsubstanz, Hautdrüsensekret, Cholestearintäfelchen und häufig Fremdkörper nachweisen lassen. Ueber die Art der Entstehung sind die Ansichten geteilt. Nach der von Reverdin und Garrè vertretenen Anschauung werden durch das Trauma Epidermisstückchen unter die Haut eingestanzt. Dieser Modus ist für verschiedene Fälle einwandfrei nachgewiesen. Einen anderen Modus nimmt Pels-Leusden an. Nach der von ihm 1905 aufgestellten und durch Versuche gestützten Theorie kann die Epithelisierung eines Hohlraumes unter der Epidermis ohne ihre Hilfe, allein durch die Anhangsgebilde derselben (in erster Linie Haarbälge und Talgdrüsen, in zweiter Schweissdrüsen) erfolgen. Dabei ist zum Zustandekommen von traumatischen Epithelcysten notwendig, dass solche Hohlräume im Bereich der verletzten Anhangsgebilde der Haut geschaffen wurden und dass sie eine Weile durch einen Fremdkörper erhalten bleiben. Neuerdings hat nun Hesse 47 Tierversuche an Kaninchen zur Stützung der Pels-Leusdenschen Theorie ausgeführt. Es wurden Fremdkörper, wie Magnesiumblättchen, Katgut- und Seidenfäden usw., unter die leicht unterminierte Oberhaut zumeist des Kaninchenohrs geschoben und diese Gewebsstücke später nach 6—80 Tagen in Serienschnitten untersucht. Hesse erhielt auf diese Weise manchmal für die Pels-Leusden'sche Theorie sehr beweisende mikroskopische Bilder. Hesse fordert eine Gleichstellung dieser Theorie mit dem länger bekannten und einwandfrei beobachteten Modus von Reverdin und Garrè. Um die Verwirrung, die hinsichtlich der hierher gehörigen Tumoren herrscht, möglichst zu bessern, schlägt Verf. vor, möglichst scharfe Grenzen zwischen den einzelnen, klinisch oft gleichen Tumoren zu ziehen, und teilt die Brei- oder Balggeschwülste ein in

1. Atherome oder Retentionscysten,
2. Dermoide oder Epidermoide,
3. Die traumatischen Epithelcysten.

Die Hesse'sche Arbeit enthält ein ausführliches Literaturverzeichnis von 458 Nummern.

Franke bestreitet in mehreren Arbeiten, dass die sogenannten traumatischen Epithelcysten (Epidermoide) immer traumatischen Ursprungs und immer Cysten seien. Sie kämen fast ebenso häufig ohne traumatische Ursache vor und wären durch Abschnürung von Epidermiszellen, ebenso wie die Dermoide durch Abschnürung ganzer Hautpartien zu erklären (kongenitale Epithelversprengungen). Das Trauma könne höchstens Veranlassung zur Wucherung geben. Nach Hesse sind diese Epidermoide Franke's, wenn sie auch klinisch den Epithel-

cysten sehr ähnlich sind, ihrer Genese nach ganz andere Geschwülste und müssen deshalb in einer anderen Rubrik dieser Hauttumoren geführt werden. Es lässt sich natürlich nicht ausschliessen, dass hin und wieder auch an der Hohlhand, der Prädilektionsstelle der traumatischen Epithelcysten, Tumoren vorkommen, die Epidermoide im Sinne Franke's sein können.

Bohn fand in einer Epithelcyste am Finger, 5 Jahre nach der Verletzung durch einen rostigen Nagel, zahlreiche Riesenzellen, die nicht nur um noch vorhandene Eisenteilchen, sondern auch um Epidermisschollen herumgelagert waren. Da, wie Pels-Leusden betont, die Fremdkörper im Laufe der Zeit aus dem Tumor auf irgendeine Weise verschwinden, vielleicht resorbiert werden können, sind solche Fremdkörperriesenzellen oft allein für die traumatische Entstehung zu verwerten.

Die Anamnese lässt, da es sich meist um unbedeutende Verletzungen handelt, auch bei intelligenten Patienten häufig im Stich. Wegener, der aus der Hildebrand'schen Poliklinik 4 Fälle von Epithelcysten der Finger und Hohlhand mitteilt, beschreibt einen Fall bei einem jungen Mediziner, der sich nicht erinnern konnte, jemals eine Handverletzung gehabt zu haben. Trotzdem fand sich in der exstirpierten Epithelcyste ein Eisensplitterchen.

Eine eigentümliche Aetiologie konnte Martin in zwei Fällen von Epithelcysten der Grosszehen nachweisen. Es waren hier eingewachsene Nägel operiert worden und wahrscheinlich blieben Epithelreste zurück, die bei der Vernarbung unter die Oberfläche disloziert wurden. Ebenfalls auf eine frühere Operation ist die Entstehung der Geschwulst, die Hofmeister bei der Resektion eines Nerven an demselben fand, zurückzuführen, da derselbe früher mit einem Thiersch'schen Hautläppchen umkleidet worden war.

Woerz hat aus der Literatur 55 Fälle zusammengestellt, von denen 40 die Finger, 12 die Hohlhand betreffen. Von 3 eigenen Fällen betreffen 2 die Finger, 1 die Hohlhand. In 24 Fällen ist ein Trauma in der Anamnese nachweisbar.

In der neueren Literatur liegt eine Reihe von Einzelbeobachtungen vor. Roden beschreibt zwei Cysten an der Volarseite der Finger, Vulpius eine solche an der Innenfläche der Tibia, elf Monate nach einer starken Quetschung beobachtet. Trnka hat in einem Jahre 6 Fälle von haselnusgrossen „Atheromen“ an der Beugeseite des 2. Mittel- und Ringfingergliedes bei Soldaten gesehen. Die Geschwülste sassen an der Aussenseite der Sehnenscheiden fest. Typische Fälle von traumatisch entstandenen Epithelcysten teilt Mintz mit, weshalb ich seine 4 Beobachtungen hier näher mitteilen will. 1. Es handelt sich um einen 33jährigen Mann, dem vor 2 Jahren 2 derbe Eisenspäne in die linke Daumenkuppe gedrungen waren. Es entwickelte sich eine bohnengrosse Geschwulst im Anschluss an die Verletzung. Die Aus-

schälung gelingt leicht. Der Inhalt hat mehligen Charakter. Mikroskopisch findet sich, von aussen nach innen, eine zarte Bindegewebsschicht, mehrschichtiges, konzentriert angeordnetes Epithel, welches nach innen zu in konzentrisch geschichtete lamellöse, homogene Massen übergeht. 2. Einem 28 jährigen Mannn war vor 2 1/2 Jahren eine Blechfolie in die rechte Hohlhand eingedrungen. Es entstand eine kaffeebohnengrosse Geschwulst entsprechend der Mitte des 2. Metacarpus. Sie ist gleichfalls leicht ausschälbar, von zwiebelschalenförmigem Bau und mikroskopisch ähnlich der vorigen. 3. Ein 18 jähriges Mädchen stach sich vor 2 Jahren mit der Nadel in der Volarfläche der 1. Phalange des 4. Fingers. Nach 3 Wochen entstand eine Geschwulst, die allmählich auf Haselnussgrösse anwuchs. Den Inhalt der Cyste bildete fettiger Brei. 4. Ein männlicher Patient wurde vor 5 Monaten von einem Hund in die Hand gebissen. An der Verletzungsstelle blieb nach kurzdauerndem entzündlichem Prozess eine schmerzhafte Stelle und beginnende Verdickung zurück, aus der dann eine fluktuierende Geschwulst entstand. Bei der Inzision entleerte sich Eiter, am nächsten Tage liess sich die Wand eines Cystensackes ausschälen.

In einer in neuester Zeit erschienenen Veröffentlichung über Epidermoide seltener Lokalisation lehnt Simon den Ausdruck Epidermiscyste bzw. traumatische Epithelcyste als generelle Bezeichnung ab, da die traumatische Entstehung nur für einen Teil dieser Tumoren nachgewiesen werden kann. Für einen grossen Teil der Epidermoide, namentlich für die an der Hand, besteht die traumatische Aetiologie zu Recht. Für die übrigen aber, und besonders für die an anderen Körperstellen beobachteten Geschwülste will S. eine kongenitale Anlage annehmen mit Franke, von dem auch die Bezeichnung Epidermoid stammt. Aus all dem geht hervor, dass es praktisch schwer möglich sein wird, eine so reinliche Scheidung nach der Genese vorzunehmen, wie Hesse sie vorschlägt.

Bei den Lipomen spielt das Trauma in der Genese in praktischer Beziehung keine allzu grosse Rolle, da einmal die Fettgeschwülste zu den harmlosesten Tumoren zu rechnen sind und ferner bei der Entstehung viel eher ein dauernder mechanischer Reiz als eine einmalige Gewalteinwirkung in Betracht kommt. Ich erinnere nur an die Berufslipome, wie sie häufig an den Schultern von Lastträgern gefunden werden. Auch die an Bruchpforten sich bildenden Lipome sind wohl auf chronische Reizzustände zurückzuführen. Symmetrische, multiple und auch kongenitale Fettgeschwülste sind, falls man nicht etwa ein Trauma im Uterus annehmen will, von vornherein bei der traumatischen Genese auszuschliessen. Was den Sitz betrifft, so ist zu bedenken, dass die Lipome nicht nur hyperplastisch aus präexistierendem Fettgewebe, sondern auch heteroplastisch aus Bindegewebszellen entstehen können. Bei der Entschädigung von Unfallsansprüchen würden hauptsächlich

zwei Formen, die bleibende Schäden zurücklassen können, in Betracht kommen, es sind dies das Knielipom und das Hodensacklipom.

Einen Fall von Hodensacklipom, bei dem Rentenansprüche nicht in Betracht kamen und der deswegen, zumal er einen intelligenten Patienten betraf, als einwandfrei gelten darf, teilen Bosse und Lieschke mit. Es handelt sich um einen Offizier, der bei der Fahrt auf einem Automobilomnibus bei plötzlichem Halten des Wagens gegen das Geländer geschleudert wurde und dabei eine Kontusion der rechten Seite des Hodensackes erlitt. Es entwickelte sich zunächst ein Bluterguss und dann ein langsam wachsendes Lipom. Die Exstirpation desselben hatte den Verlust eines Hodens zur Folge.

Lieschke hat 1911 62 Fälle zusammengestellt, bei denen die traumatische Entstehung plausibel ist. Am meisten sind Kopf, Gesicht, Schulter und Kniegelenk betroffen, weniger die Extremitäten, sehr selten der Hodensack, der Penis und die Brustdrüse. Dass dabei die Zahl der männlichen Lipomträger die Zahl der weiblichen fast um das Doppelte übertrifft, spricht ebenfalls für die Richtigkeit der hier angenommenen traumatischen Entstehung, denn sonst kommen Lipome bei Frauen weit häufiger als bei Männern vor. Nach Lieschke wurde fast in allen Krankengeschichten ein posttraumatisches Hämatom besonders erwähnt. Der Bluterguss besteht meist kürzere Zeit, wird dann resorbiert, worauf sich ganz allmählich, oft kaum beachtet und schmerzlos, die Fettgeschwulst entwickelt. Dass die venöse Hyperämie eine Rolle bei der Enstehung spielt, ist um so wahrscheinlicher, als es gelungen ist, in exstirpierten Lipomen manchmal Hämatoidinkristalle nachzuweisen. Die Wachstumsenergie ist eine sehr verschiedene. Fälle, in denen ein schon bestehendes Lipom durch ein Trauma zu rascherem Wachstum angeregt wurde, werden bisweilen beobachtet.

Bezüglich der Adenome finden sich in der Literatur nur spärliche Angaben. Löwenthal bringt 7 Fälle von Adenomen der weiblichen Brust, als Trauma wird 4 mal ein Stoss gegen die Brust, 2 mal eine stärkere Quetschung, 1 mal ein Pferdebiss angegeben. In der Würz'schen Statistik findet sich nur ein Fall, bei dem jedoch W. selbst den Zusammenhang für unwahrscheinlich hält. Machol hat ebenfalls nur einen Fall zu verzeichnen, wo die Patientin einen vor 3 Monaten erlittenen Hornstoss für das an derselben Stelle der Mamma entstandene Cystadenom verantwortlich machte.

Ebenso selten findet sich bei Fibromen ein Trauma in der Anamnese. Löwenthal gibt 13 Fälle an, bei denen jedoch der Zusammenhang meist äusserst zweifelhaft erscheint. Audain hat bei den Negern Haitis sehr oft Fibrome bis zu Walnussgrösse nach Traumen und besonders in den durchbohrten Ohrläppchen gesehen. Da diese Tumoren öfters rezidivierten, liegt der Verdacht nahe, dass es sich dabei teilweise um Sarkome handelte. Jedoch kommen bei den Negern gutartige

Geschwülste, besonders Keloide, Fibrome und Lipome im Gegensatz zu den seltenen bösartigen überhaupt sehr häufig vor (Ziemann und Külz). In der Hauptsache werden aber chronische Reizeinwirkungen eine grössere Rolle bei derartigen Tumoren der äusseren Bedeckung bzw. der oberflächlicher gelegenen Gewebe spielen als einmalige Traumen. Es gilt hier das oben betreffs der Lipome Gesagte. Vor kurzem wurde bei uns ein Adenofibrom der Mamma operiert, dessen Trägerin, eine Buchhalterin, in sehr plausibler Weise angab, wie sie die Entstehung der Geschwulst an der Stelle der Brust beobachtet hatte, die beim Schreiben immer an der Kante des Pultes scheuerte.

Myxome, die auf Traumen zurückgeführt wurden, finden sich in der Literatur sehr selten verzeichnet. In der Löwenthal'schen Statistik sind 8 Fälle enthalten. Als Sitz ist angegeben zweimal das Gesäss, je einmal der Sehnerv, der Hoden, die Präpatellargegend, die Niere, die Orbita und die Cornea. Bei dem Myxom der Cornea ging eine Verbrennung durch Kalk voraus, sonst handelte es sich überall um Einwirkung einer stumpfen Gewalt. Die Wachstumsenergie und damit die Zeit der Entwicklung waren sehr verschieden. Bestimmend ist der histologische Bau, es handelte sich teilweise um sarkomatöse Formen mit infiltrierendem Wachstum, teilweise um rein expansiv wachsende Formen.

Fälle, in denen Angiome durch Traumen in ihrem Wachstum exzessiv beschleunigt wurden, aber auch solche, bei denen eine traumatische Entstehung sehr wahrscheinlich ist, hat schon Virchow geschildert. Löwenthal hat 5 Fälle gesammelt. Der Sitz war hier die Nase, der Vorderarm, die Hand, die Oberlippe und die Präpatellargegend. Einmal handelte es sich um Verletzung durch Pulverexplosion, sonst meist um stumpfe Gewalteinwirkung. In den Fällen von Machol (2 kavernöse Angiome) ist der Zusammenhang wenig wahrscheinlich. Würz fand unter 53 Angiomen zweimal ein Trauma in der Anamnese angegeben, hält aber selbst den Zusammenhang auch nicht für einwandfrei.

Von Myomen bringt Löwenthal zwei wenig glaubhafte Fälle. In dem einen Fall handelt es sich um ein Leiomyom des Hodens, angeblich nach einem Trauma vor 18 Monaten entstanden. In dem anderen Fall, einem Fibromyom der Harnblase, liegt der Unfall etwa 50 Jahre zurück, seit 18 Jahren sollen stärkere Beschwerden bestanden haben. Ein Uterusmyom als Folge eines Traumas ist in keinem einzigen Fall einigermassen einwandfrei festgestellt. Schneider, der sich neuerdings mit dieser Frage und dem Zusammenhang zwischen Trauma und gynäkologischen Krankheiten überhaupt befasst hat, schildert aus der Döderlein'schen Klinik den Fall einer Frau, die im 7. Monat der Schwangerschaft von einem Kalb gegen die rechte Unterbauchgegend gestossen wurde, gleich darauf kam es zu einer Uterusblutung, nach 6 Tagen erfolgte Frühgeburt. Im Wochenbett erkrankte Pat. an Phleg-

masia alba dolens. Später wird die Frau noch zweimal gravid und abortiert jedesmal. 4 1/2 Jahre nach dem Unfall kommt sie in die Klinik und klagt über Schmerzen im Unterleib und rechten Fuss. Die Periode sei sehr stark und schmerzhaft. Vor dem Unfall sei sie nie krank gewesen und habe bis vor dem Unfall sämtliche Kinder ausgetragen. Im ganzen war sie 14 mal gravid. Es handelt sich um einen zweifaustgrossen, derben, beweglichen Uterus. Dass der Unfall eventuell eine Wachstumsbeschleunigung und Verschlimmerung der Geschwulst hervorgerufen hat, lässt sich nicht ausschliessen. Die Entstehung des Myoms durch den Unfall wird gutachtlich in Abrede gestellt. Auch in einem Fall von Thiem wurde der Zusammenhang verneint.

Von Keloiden, die ja stets auf Verletzungen zurückzuführen sind, will ich hier absehen. Fälle, in denen ein schon bestehendes Keloid durch ein Trauma im Wachstum beschleunigt wurde, kommen vor, doch handelt es sich hier mehr um chronische Reizungen.

Auch Neurome nach Amputationen kommen hier nicht in Betracht. Von sonstigen Neuromen teilt Löwenthal 8 Fälle mit. Dieselben waren zur Hälfte auf Schnitt- bzw. Stichverletzungen zurückzuführen, zur anderen Hälfte auf die Einwirkung eines stumpfen Traumas. Ob die ersteren Fälle, soweit es sich um eine totale Durchtrennung der Nerven handelte, echte Neurome darstellten, oder ob es sich nach Art der sog. Amputationsneurome um Fibrome bzw. Fibroneurome handelte, ist fraglich.

Hier schliessen sich die Gliome an, jene verhältnismässig gutartigen, von den Gerüst- und Stützzellen des Gehirns- und Rückenmarksgewebes, der sog. Neuroglia, ausgehenden Tumoren, die jedoch auch im Auge vorkommen können. In der Gutachtertätigkeit spielen sie insofern eine grosse Rolle, als sie durch ihren Sitz gefährlich werden können. Die Gliome des Auges, die von der Netzhaut ausgehen, haben bösartigen Charakter und können das Auge durchwachsen oder sich dem Sehnerven entlang in die Schädelhöhle entwickeln. In der Löwenthal'schen Kasuistik finden sich 11 Gliomfälle, darunter 10 bei Männern. Ist schon dies auffällig und legt die Vermutung nahe, dass es sich hier tatsächlich um Unfallsfolgen handelt, so spricht auch die Lokalisation der Tumoren für eine traumatische Entstehung. Am häufigsten sind die Hirnteile befallen, die am meisten durch einen Schlag oder Fall betroffen werden können, nämlich Hinterlappen, oberer und seitlicher Grosshirnhemisphärenumfang (Löwenthal). Die Zeit, die von den Tumoren gebraucht wird, um in Erscheinung zu treten, ist sowohl von ihrer Wachstumsenergie wie von ihrer Lokalisation abhängig und schwankt deshalb von einigen Monaten bis zu nahezu 20 Jahren. Im allgemeinen wachsen Gliome sehr langsam und ist dies bei der Beurteilung zu berücksichtigen (Thiem).

Wenn sonst bei den meisten Arten der gutartigen Geschwülste nur ein ganz kleiner Teil mit einem Trauma in Zusammenhang gebracht werden kann, so ist bei der Entstehung der Osteome demselben eine grössere Rolle zuzuschreiben. Ja nach Würz entstehen 40 % der Fälle mit grosser Wahrscheinlichkeit im Anschluss an eine Verletzung, und zwar handelt es sich meist um eine schwerere stumpfe Gewalteinwirkung. In Betracht kommen sowohl die echten, selbständig wachsenden Osteome, wie die auf abnorme Wachstumsvorgänge des Knochens zurückzuführenden Exostosen, die entweder aus epiphysärer knorpeliger oder periostaler Grundlage hervorgehen. Auf wiederkehrende, chronische Reize sind die in anderen Gewebsarten, in den Muskeln, Sehnen und im Kapselbindegewebe enstehenden Knochenneubildungen zurückzuführen, wie die Reitknochen der Adduktoren und die Exerzierknochen des Trapezius. Doch wurde von Löwenthal auch im Anschluss an ein einmaliges Trauma, einen Hufschlag, ein Osteom in der Oberschenkelmuskulatur beobachtet. In einem anderen Falle des gleichen Autors ist ein angeblich nach Unfall beim Reiten in den Adduktoren entstandenes Osteom wohl als Reitknochen aufzufassen und ist eben wahrscheinlich vor dem Unfall nur nicht beobachtet worden. Als Veranlassung der Tumoren findet sich auffallend häufig ein Hufschlag verzeichnet. Ueberwiegend sind die Extremitäten als Sitz bevorzugt (Löwenthal, Honsell, Schuler). In der Löwenthal'schen Kasuistik betreffen nur 4 Fälle von 18 andere Körperteile, und zwar die Nasenhöhle, die Orbita und den Oberkiefer. Die Veranlassung soll hier ebenfalls eine stumpfe Gewalteinwirkung, Fall oder Schlag abgegeben haben. Während bei den übrigen mit einem Trauma in Beziehung gebrachten Tumoren, besonders den malignen, die Frequenz mit dem Alter ständig zunimmt und im 5. Dezennium ihren Höhepunkt erreicht, ist für Osteome das 11.—20. Lebensjahr prädisponiert. Was die epiphysären Exostosen anlangt, so ist deswegen schon Virchow auf die Vermutung gekommen, dass hier eine kongenitale Anomalie am Zwischenknorpel vorliege, die durch das Trauma zur Geschwulstentwicklung angeregt wird. Das Wachstum der Exostosen bei diesen jugendlichen Individuen hört gewöhnlich auf, sowie das normale Knochenwachstum beendet ist. Prädilektionsstellen für die kartilaginösen Exostosen sind das untere Gelenkende des Femur und beide Gelenkenden der Tibia und des Humerus, und so finden wir auch die traumatischen Exostosen hauptsächlich an diesen Stellen lokalisiert. Aus der v. Bruns'schen Klinik hat Honsell 2 Fälle und später Schuler 3 Fälle von Osteomen mitgeteilt. Auch hier ist wieder das Ueberwiegen der Lokalisation an den Extremitäten und der stumpfen Gewalteinwirkung zu konstatieren. Unter den 5 Fällen ist viermal der Femur betroffen, dreimal ist ein Hufschlag vorausgegangen, ein andermal eine ähnliche starke Gewalteinwirkung. Mikroskopisch bestanden die Tumoren aus reinem spongiösem

resp. kompaktem Knochen mit typischen Strukturverhältnissen, eine maligne Neubildung war auszuschliessen. Von den 5 Fällen von Honsell und Schuler wurden 4 operativ behandelt, ein Patient bekam ein nicht unerhebliches, die anderen ein unbedeutendes Recidiv. Wahrscheinlich hat die Operation, die in extraperiostaler Exstirpation des gesamten neugebildeten Knochengewebes bestand, den Reiz zur Knochenproduktion wieder angefacht. Die Patienten waren trotzdem mit dem Operationsresultat zufrieden, die Recidive waren nicht derart, dass sie ihren Träger erheblicher belästigten. Werden die Tumoren nicht operiert, so bleibt die Geschwulstentwicklung nach anfänglichem starkem Wachstum stationär. Ist das stationäre Stadium bereits eingetreten so kann man beim Fehlen grösserer Beschwerden von einem operativen Eingriff absehen (Schuler). Im Stadium des raschen Wachstums empfiehlt die v. Bruns'sche Schule stets die Operation, da man mit absoluter Sicherheit einen malignen Tumor nicht ausschliessen könne. Diese Indikation lehnt König, der drei eigene Fälle von traumatischen Osteomen oder frakturlosen Callusgeschwülsten, wie er sie nennt, mitteilt, ab. Er glaubt, dass man bei genauer Berücksichtigung der Anamnese und verschiedener Einzelheiten stets die Diagnose stellen könne. König weist besonders auf den Umstand hin, dass während oben der Uebergang in den Knochenschaft allmählich verläuft, die untere Begrenzung ganz jäh ist, wie abgehackt und dass der Tumor hier zuweilen federt. Bei den Operationen wurde vielfach gefunden, dass die Knochenmasse des Tumors hier vom Schaft entfernt ist, so dass das Ganze häufig die Gestalt einer Tabakspfeife erhält. Nach den Erfahrungen Dannehl's u. a. rät König, den harmlosen Tumor besser in Ruhe zu lassen, nur wenn starke Schmerzen oder mechanische Behinderung dazu zwingen, sollte man die Exstirpation vornehmen, und dann auch erst, wenn der Prozess zur Ruhe gekommen ist, also nach 3—4 Monaten. Operiert man aber, so muss man radikal operieren und die fibröse Hülle, das unterliegende Periost und die oberflächliche Corticalisschicht mit wegnehmen, da sonst zu leicht eine neue Knochenwucherung ausgelöst wird.

Eine Exostose an der Grosszehe nach Fusstritt beim Tanzen vor 2 Jahren, wobei ein Teil des Nagels abgequetscht wurde und die Zehe stark anschwoll, teilt Würz mit. In einem anderen von ihm geschilderten Falle von Osteom des Orbitaldaches nach Kontusion vor 12 Jahren ist der Zusammenhang doch etwas fraglich. Machol hat einen Fall von Exostosis cartilag. am inneren Femurkondylus bei einem 12jährigen Knaben beobachtet, der vor 9 Monaten eine Kontusion erlitten hatte, nach 2 Monaten wurde bereits eine Geschwulst bemerkt. Auch einen Fall von Osteom des Femur nach Hufschlag hat Machol zu verzeichnen. 12 Wochen nach dem Unfall wurde ein taubeneigrosser Tumor konstatiert. Goede hat 3mal bei 6 Osteomfällen einen Unfall in der Anamnese festgestellt. Es handelt sich zweimal um Exostosen

der Tibia nach Kontusion, im dritten Fall wurde eine Exostose im Anschluss an eine Humerusfraktur beobachtet. Ein analoger Fall stammt von Depage. Derartige Tumoren an Orten vorausgegangener Frakturen, die von dem Callus luxurians zu trennen sind, scheinen im allgemeinen selten zu sein. Möller hat in einer Arbeit aus der Schönborn'schen Klinik unter 32 Fällen von Tumoren an Frakturstellen nur eine Exostose, ein Chondrom und ein Osteom gefunden, im übrigen handelt es sich bei diesen Tumoren stets um Sarkome.

Was die nach Frakturen auftretenden Chondrome bzw. Enchondrome betrifft, so kommen sie hauptsächlich nach Rippenbrüchen (Kollmann, Möller) vor, da die Rippen selbst zum Teil knorpelig sind, aber auch an anderen Stellen. Hier muss man eine Störung in der Frakturheilung mit Bildung von Knorpelinseln annehmen, da normalerweise bei der Callusbildung, wenigstens beim Menschen, keine Knorpelbildung auftritt. Die eigentlichen Enchondrome, wie sie in Organgeweben, die normalerweise keinen Knorpel tragen, vorkommen, hauptsächlich im Hoden, in der Parotis und der Mamma, lassen sich durch die Annahme einer embryonalen Verlagerung von Knorpelzellen von der Wirbelsäule, den Kiemenbögen bzw. Rippenknorpeln erklären. Dass hierbei ein Trauma eine zur Geschwulstbildung anregende Rolle spielt, ist in vielen Fällen sehr plausibel (Virchow). Die Chondrome gehen in der Mehrzahl vom Epiphysenknorpel aus und bilden rundliche, knollige bzw. höckerige Tumoren der verschiedensten Grösse und Konsistenz. Sie können ebenso wie die vom Periost ausgehenden Geschwülste bisweilen eine ungeheure Grösse erreichen. Mitunter werden Erweichung und Cystenbildung beobachtet. Die Enchondrome sind fast immer Mischgeschwülste von meist malignem Charakter, auch die Chondrome haben häufig keine gute Prognose. Die Löwenthal'sche Statistik enthält 27 Fälle von Chondromen bzw. Enchondromen, darunter zwei angeblich nach Kontusion entstandene Hodenenchondrome. Die überwiegende Mehrzahl betrifft Fälle mit dem Sitz an den Extremitäten. Als Trauma fand sich stets eine Kontusion oder eine ähnliche stumpfe Gewalteinwirkung verzeichnet. Ein Teil der Fälle ist entweder direkt als sarkomatös bezeichnet oder dokumentiert sonst malignen Charakter. Auch bei Löwenthal finden sich typische Beispiele für die enorme Grösse, zu der diese Tumoren anwachsen können. Ein Chondrom des Femur wuchs in 10 Jahren bis zum Gewicht von 94 Pfund, ein cystisch degeneriertes Chondrom des Humerus hatte eine Oberflächenlänge von 113 cm, einen Umfang von 96 cm. An Orten vorausgegangener Frakturen wurden mehrfach Chondrome beobachtet, so teilt Löwenthal zwei solche Fälle mit, wo einmal nach Fingerfraktur, einmal nach Rippenfraktur Chondromentwicklung beobachtet wurde. Die Rippenfrakturen sind die am meisten in Betracht kommenden Frakturen aus den schon oben erwähnten Gründen. Wie bei anderen Tumoren, so

wurden auch hier Fälle beobachtet, in denen ein zweites Trauma die schon bestehende Geschwulst in ihrem Wachstum erheblich zur Beschleunigung anregte.

III. Bösartige Geschwülste.

Die weit überwiegende Mehrzahl der auf ein Trauma zurückgeführten Geschwülste bezieht sich auf maligne Tumoren, so dass vor allem in der Begutachtungstätigkeit fast nur diese eine Rolle spielen. In der Löwenthal'schen Kasuistik kommen über 84 % der Fälle auf Carcinome und Sarkome, in anderen Statistiken treten die gutartigen Tumoren noch mehr zurück.

In neuerer Zeit ist von manchen Autoren, z. B. von Löwenstein, nach dem Vorschlage des Deutschen Krebsforschungskomitees in den statistischen Arbeiten der Sammelname Krebs für Carcinom und Sarkom gemeinsam verwendet worden. Hingewiesen wird dabei auf die von Ehrlich festgestellte Tatsache, dass eine krebsige Impfgeschwulst der Maus sich im Verlaufe mehrerer Generationen in Sarkom umwandeln kann. Thiem sagt, man könne nicht eindringlich genug vor der Annahme dieser Einteilungsart warnen, und auch Ribbert hält sie nur für geeignet, Verwirrungen und falsche Vorstellungen hervorzurufen.

Bei der Fülle des in der Literatur angesammelten Materials ist es bei den malignen Tumoren natürlich nur ausnahmsweise möglich, auf Einzelbeobachtungen einzugehen.

Bei den Carcinomen spielt das Mammacarcinom in allen Statistiken die grösste Rolle. Unter 358 Carcinomfällen der Löwenthal'schen Statistik finden sich 149 Brustkrebse, davon 12 Krebse der männlichen Brustdrüse. Brustkrebs an und für sich bevorzugt das Alter zwischen 40 und 50 Jahren am meisten. In der Löwenthal'schen Statistik finden sich traumatische Mammacarcinome am meisten zwischen dem 4. und 6. Lebensjahrzehnt. Es wird also die Wahrscheinlichkeit der Carcinomentwicklung nach einem Trauma eine um so grössere, wenn zu dem mechanischen Insult noch die Disposition durch das Alter hinzukommt. Was den Beruf betrifft, so sind die arbeitenden Klassen, die am meisten einem Trauma ausgesetzt sind, auch hier am meisten vertreten (68 % nach Löwenthal). Das Trauma selbst ist bei fast allen Fällen eine mittelstarke stumpfe Gewalteinwirkung. In einzelnen Fällen kommt nebenbei eine vorausgegangene Mastitis in Frage. Machol fand in 5 Fällen mit vorausgegangener Mastitis stets die von Carcinom betroffene Mamma früher an Mastitis erkrankt. In der Mehrzahl handelt es sich um verheiratete Frauen, von diesen wieder hatten die meisten geboren und gestillt. Die Zeit, in der die Tumoren

zur Entwicklung kamen, schwankt zwischen 1 Monat und 1 Jahr, die übrigen Fälle erscheinen zweifelhaft. Ein wesentlicher Unterschied in dem Befallensein der rechten und der linken Mamma ist aus den Kasuistiken nicht erkennbar, dagegen ist die Lokalisation in der Mamma selbst zu verwerten, indem am meisten der obere äussere Quadrant der Drüse befallen wird (Löwenthal). Wenn man bedenkt, dass in Statistiken über den weiblichen Brustkrebs überhaupt sich ebenfalls eine Bevorzugung dieses Quadranten, der naturgemäss äusseren Insulten am meisten ausgesetzt ist, findet (v. Winiwarter), so spricht dies doch sehr für einen Einfluss des Traumas. Aber gerade bei den Mammatumoren muss man äusserst skeptisch gegenüber den Angaben der Patientinnen sein. v. Winiwarter sagt: „So alt der Satz von der ätiologischen Bedeutung des Traumas für das Mammacarcinom ist, so wenig exakte Beweise haben wir für seine Richtigkeit. Die Frauen geben entweder an, sie hätten einen Stoss bekommen und ein oder zwei Tage darauf sei das Carcinom dagewesen oder sie beschuldigen einen monate- oder jahrelang vor Beginn der Erkrankung stattgehabten Unfall, dem gar keine unmittelbaren Symptome gefolgt sind und der erst nachträglich zu einer ganz willkürlichen Bedeutung erhoben wird.“ Die Prozentzahlen über den Anteil des Traumas gehen hier natürlich auch weit auseinander. Löwenthal berechnet nach 7 Statistiken bei Brustkrebs 13,4 % traumatische Entstehung, Snow 22 %. Würz dagegen fand unter 163 Fällen nur 7 mal ein Trauma in der Anamnese von den Patientinnen angegeben; um einen Unfall im engeren Sinne hat es sich jedoch in keinem der Fälle gehandelt, wenn auch die Möglichkeit eines Zusammenhangs vorhanden ist.

Einen eigentümlichen Fall von malignem Tumor nach Trauma teilt Schöppler mit. Bei einer 36 jährigen Frau entstand nach Stoss gegen die Brust ein Tumor, der exzidiert wurde und sich als intrakanalikuläres Sarkom erwies; später wurde wegen Recidiv die Ablatio vorgenommen und jetzt war mikroskopisch einwandfrei Carcinom festzustellen. Ob es sich hier um eine Mutationsgeschwulst handelte, wird nicht erörtert.

Auf das männliche Geschlecht kommen nach Löwenthal etwa 2 % der Brustkrebse. Die 12 Fälle von diesem Autor sind zum Teil recht zweifelhaft. Im Jahre 1900 hat das Reichsversicherungsamt auf das Gutachten von Fürbringer hin den Zusammenhang des Todes an Brustkrebs mit einem Unfall bei einem Landwirt anerkannt, der im September einen Stoss mit dem Stiele einer Reichgabel gegen die Brust erlitten hatte und im März des darauffolgenden Jahres bereits an Metastasen zugrunde ging. Der Verstorbene hatte seit dem Unfall an Beschwerden gelitten, die nicht wieder nachliessen, so dass zum mindesten eine Verschlimmerung des möglicherweise vorher latenten Krebses anzunehmen war. Bemerken möchte ich hier, dass man bei

der Beurteilung der zeitlichen Entwicklung berücksichtigen muss, dass das Mammacarcinom gerade beim Manne meist einen sehr rapiden Verlauf nimmt.

Häufigere Beobachtungen erstrecken sich ferner auf Lippen-, Zungen-, Gesichts- und Extremitätencarcinome. Als Ursache findet sich hier kaum eine grössere Gewalteinwirkung verzeichnet. Würz fand bei Plattenepithelkrebsen nie ein stärkeres Trauma in der Anamnese, dagegen mehrmals eine unbedeutende Verletzung, einen Schnitt, Riss oder eine kleine Schürfwunde, die dann ohne zu verheilen bzw. zu vernarben direkt in carcinomatöse Wucherung übergegangen sein soll. Weit häufiger ist hier jedoch die Ursache in einem chronischen Reiz zu suchen. Wie scharfkantige, defekte Zähne an der Wangenschleimhaut, der Zunge und den Lippen zur Carcinombildung Veranlassung geben können, hat Hahn an mehreren Fällen gezeigt. Das Carcinom der Zunge sitzt dabei meist am Rand.

Bei den Hautkrebsen, besonders denen der Extremitäten, spielen häufig Warzen und Narben eine prädisponierende Rolle. Gerade bei den Extremitätencarcinomen ist der Zusammenhang mit dem ursprünglichen Trauma in den Kasuistiken, z. B. der Löwenthal'schen, sehr zweifelhaft. Vielmehr kommt hier eine spätere chronische Irritierung einer Narbe und ähnliches in Betracht. Mit Recht sagt Thiem: „Nicht jede uralte Narbe ist im Sinne der Unfallgesetzgebung für Krebsentwicklung verantwortlich zu machen. Wenn man sich die ganze Kasuistik der angeblich nach einmaligem Trauma entstandenen Krebsfälle ansieht, so kommt man zu der Ueberzeugung, dass es entweder ein- oder mehrmal wiederholten Reizes bedarf, oder dass zwischen der Verletzung und dem Ausbruch der Krebsgeschwulst das Zwischenglied chronischer Geschwürs- oder Fistelbildung mit all den bei diesen Zuständen vorhandenen Möglichkeiten der andauernden oder wiederholten Reizung liegt. Ich möchte daher sagen, wenn nach einer Quetschung vom Tage der Beseitigung der Quetschungsfolgen an und nach einer Wunde mit Narbenbildung vom Tage der Heilung an zwei, höchstens drei Jahre lang an Ort und Stelle nicht die geringste Veränderung eintritt, so ist die spätere Entstehung einer Krebsgeschwulst auf andere Ursachen, erneute Verletzungen oder anderweitige Reize, zurückzuführen.“ Leugnen lässt sich jedenfalls nicht, dass Narben beim Hinzukommen von Reizen, oft auch ohne dass solche nachweisbar sind, mehr zur Geschwulstbildung neigen als normales Gewebe. Sowohl für traumatische als auch für Lupusnarben trifft dies zu. Ob dabei eine Steigerung der an und für sich häufig vermehrten Epithelwucherung eine Rolle spielt, wie Eckermann annimmt, oder andere Momente, vielleicht solche, wie sie bei der Erörterung der Ribbert'schen Theorie geschildert sind, in Frage kommen, muss dahingestellt bleiben.

Henrich teilt folgenden Fall von Hautcarcinom nach Trauma mit:

Ein Mann wurde am Vorderarm, an dem schon seit 10 Jahren Brandnarben bestanden, von einem Webstuhlarm geschlagen. Es entstand eine Blase. Diese traf nach 14 Tagen ein zweiter Schlag. Nun schloss sich eine Geschwürsbildung an, die sich schnell vergrösserte. Klinisch und histologisch handelt es sich um Kankroid. Nach 5 Monaten trat der Exitus an Kachexie ein.

Narben geben ebenso wie chronische Entzündungen meist nur Veranlassung zur Entstehung von Carcinomen. In den seltenen Fällen, wo Sarkome auf Narben beobachtet wurden, war stets ein frisches Trauma nachweisbar, die Narbe war blutreich geworden (Theilhaber). Thiem glaubt, dass durch die Narbenbildung bei einer wenn auch übersehenen Verletzung Epithelabschnürungen zustande kommen können; ein neuer acut traumatischer Reiz trifft diese abgeschlossene Epithelgruppe, die dann atypisch als Carcinom wuchern könne. Beim Sarkom dagegen würde der Entzündungs- oder Regenerationsreiz allein genügen, um Zellen der Bindegewebssubstanz zur Wucherung zu bringen, es würde sich also hier um eine Ueberproduktion handeln.

Ein einwandfreier Fall von Krebs des Uterus nach einmaligem Trauma ist ebensowenig wie ein solcher von Myom beobachtet worden. Jedoch spielt in der Literatur der Zusammenhang mit Geburts- oder Operationstraumen eine Rolle insofern, als man die Häufigkeit des Cervixcarcinoms gegenüber dem Korpuscarcinom auf nach solchen Verletzungen zurückgebliebene Narben zurückführt (Theilhaber).

Mit zu dem allerzweifelhaftesten, was den Zusammenhang anlangt, gehören die auf Trauma zurückgeführten Erkrankungen der inneren Organe. Wenn hier z. B. in der Löwenthal'schen Statistik Leber-, Pankreas-, Mediastinal-, Lungen- und andere Krebse auf ein Trauma, das lediglich zu einer Erschütterung des Körpers führte, bezogen werden, so weist Thiem darauf hin, dass man mit „Erschütterung“ alles beweisen könne, die schon bei den Nervenkrankheiten eine so unheilvolle und unberechtigte Rolle gespielt habe. Bei wirklichen Traumen ist nur dann die Möglichkeit eines Zusammenhanges gegeben, wenn Brückenerscheinungen nachzuweisen sind. Thiem fasst seine Meinung betr. der Entstehung des traumatischen Magenkrebses dahin zusammen, dass er sagt, eine starke Quetschung des Magens könne, namentlich wenn sie von Blutbrechen gefolgt ist und bis zur Entwicklung der Geschwulst dauernde Magenbeschwerden verursacht, wohl durch das Zwischenglied einer Wunde, eines Geschwürs zur Entstehung von Magenkrebs führen, wie wir ja auch solchen aus spontan sich bildenden Magengeschwüren entstehen sehen. Die Erschütterung bei Fall auf den Rücken als Ursache eines Magen- oder Darmkrebses hinstellen zu wollen, muss nach unseren bisherigen Erfahrungen als gänzlich unzulässig bezeichnet werden. Boas nimmt auch für die Fälle von Carcinom nach Trauma ein latentes Ulcus an, wo keine

Ulcuserscheinungen vorhanden waren. Der Zusammenhang mit dem Trauma ist dabei natürlich noch problematischer.

Dass durch chronische Reize (Virchow) oder, wenn man so will, auf dem Boden prädisponierter (präcarcinomatöser) Gewebe, wie Magengeschwüre, Staublunge, durch Steine chronisch entzündlich gereizte Gallen- oder Harnblasen, ein Carcinom entstehen kann, ist oft beobachtet und jedenfalls spielt dieser Modus eine weit grössere Rolle als einmalige Traumen. Nach Riedel droht jedem Gallensteinkranken das Carcinom und ähnlich ist es mit dem Magengeschwür, besonders in seiner callösen Form. Thorel beschreibt einen Fall von primärem Lebercarcinom (Cirrhos. hepat. carcinomat.), wo nach dem mikroskopischen Befund höchstwahrscheinlich durch den Reiz der gestauten, stellenweise rein kristallinisch ausgeschiedenen Galle die Karzinomentwicklung bedingt war.

Wie akute und chronische Reize sich in der verschiedensten Weise kombinieren können, um bei einer Krebsentwicklung mitzuhelfen, hat Virchow erläutert. Nach ihm besteht die lokale Disposition entweder in einer angeborenen bzw. ererbten oder durch Krankheitszustände, Entzündungen oder Ulcerationsprozesse oder durch Trauma bewirkten Anomalie in der anatomischen Zusammensetzung einzelner Gewebsteile, aus welchen, da gewisse bleibende Störungen existieren können, die das Zustandekommen regulatorischer Prozesse hindern, die spezifische Geschwulst hervorgeht. Es wird entweder ein disponiertes Gewebe von dem Trauma getroffen und dadurch carcinomatös entartet oder erst durch das Trauma eine lokale Disposition geschaffen oder eine schon vorhandene erhöht und erst unter der Einwirkung nachfolgender Traumen acuter oder chronischer Art zur Carcinomentwicklung gebracht.

Gockel und Boas haben eine grössere Reihe von angeblich traumatisch entstandenen Intestinalcarcinomen gesammelt. Der Zusammenhang ist selten einigermassen einleuchtend. Bei den eigenen Fällen Gockel's spielt öfters Fall auf den Rücken bei der Entstehung eines Magencarcinoms eine Rolle. Einmal wird ein kleines Pyloruscarcinom auf einen Fall aufs Kreuz vor vier Jahren zurückgeführt. Thiem's Meinung hierüber habe ich schon oben erwähnt. Etwas eher kann man sich schon denken, dass jahrelanges Drücken einer Bohrmaschine gegen die Magengrube ein Magencarcinom ausgelöst hat, wie Gockel schildert. Wenn dieser Autor das Trauma auch zur Diagnose verwerten will, so dürfte dies doch etwas zu weit gehen. Er sagt, im Trauma besitzen wir in unklaren Krankheitsaffektionen der inneren und insbesondere der Verdauungsorgane einen schätzenswerten Anhaltspunkt und Wegweiser für die Diagnose eines Carcinoms und ist dasselbe deswegen anderen diesbezüglichen Kennzeichen als diagnostisches Merkmal an die Seite zu stellen.

Wenn auch die Röntgencarcinome sich im allgemeinen als durch chronische Reizwirkungen entstandene Geschwulstbildungen charakterisieren, so können doch Fälle vorkommen, die auf eine einmalige zu starke Röntgenbestrahlung zurückzuführen sind. Selbst bei einem Elektriker, der infolge seiner Beschäftigung mit den Strahlen an chronischen Hautveränderungen litt, hat das Reichsversicherungsamt im Jahre 1903 auf Grund eines Gutachtens von Renvers in diesem Sinne entschieden. „Die Krebsentwicklung", heisst es dort, „trat aber ausserdem an einer Stelle auf, die durch eine zeitlich deutlich abgegrenzte Einwirkung der Röntgenstrahlen im Mai 1899 besondere Verbrennungsveränderungen erlitten hatte. Während eine Gewerbekrankheit sich schon längst entwickelt hatte, trat durch eine als Unfall aufzufassende zu starke Bestrahlung das Geschwür auf, welches die Veranlassung zur Krebsbildung und Amputation wurde."

Wie chronische Verbrennungsreize auch anderer Art zur Krebsentwicklung führen können, erhellt auch aus den sog. Cangricarcinomen bei den Eingeborenen von Kaschmir, die durch Tragen einer kleinen Wärmevorrichtung auf der Bauchhaut hervorgerufen werden (Wolbach).

Einen Fall, der, weil auf chronischen Reiz zurückzuführen, strenggenommen nicht hierher gehört, aber wegen der Eigenart des Interesses nicht entbehrt, will ich hier noch kurz anführen. Dupuytren (citiert nach Löwenstein) berichtet, dass ein Mann an Präputialcarcinom erkrankte, der mehrere Jahre lang zwei kleine goldene Vorlegeschlösser trug, die ihm von seiner Geliebten zur Verhütung des Treubruchs angelegt worden waren.

Auf die Infektionstheorie und die verschiedenen beschriebenen „Erreger" des Carcinoms konnte ich nicht näher eingehen. Nicht unerwähnt will ich jedoch lassen, dass Fälle beschrieben sind, wo durch ein Trauma anscheinend direkt eine Infektion erfolgte. Löwenstein berichtet, das Guermonpres ein Gesichtsepitheliom operierte und dabei durch Biss des Patienten am Zeigefinger verletzt wurde. Es entstand eine Warze an derselben Stelle, die ein bösartiges Papillom darstellte. Jürgens zog sich einen Krebs infolge einer Stichverletzung bei der Sektion einer krebsigen Henne zu.

Was die Sarkome betrifft, so kommt hier weit häufiger als bei den Carcinomen ein einmaliges Trauma in Frage, wenn auch in vielen Fällen chronische Reizzustände zur Sarkomentwicklung anscheinend Veranlassung gaben. Wie sich das Verhältnis in den Statistiken wiederspiegelt, habe ich schon oben dargetan. Im Gegensatz zum Carcinom wurde Sarkom nach Traumen am häufigsten bei jüngeren Personen beobachtet. Die grösste Häufigkeit findet sich nach der Löwenthal'schen Kasuistik im dritten Lebensjahrzehnt. Doch ist ein Fall im Alter von 5 Monaten, ein anderer im Alter von 78 Jahren

beschrieben. Ob der Umstand, dass jüngere Personen, die naturgemäss am meisten äusseren Verletzungen ausgesetzt sind, auch am häufigsten von sog. traumatischen Sarkomen befallen werden, sich ohne weiteres für die Theorie der traumatischen Entstehung verwerten lässt, wie es manche Autoren tun, erscheint zweifelhaft. Carcinome befallen, wenn auch Traumen vorausgegangen sind, wie wir gesehen haben, weit häufiger Leute in etwas höheren Lebensjahrzehnten, während umgekehrt das Sarkom, auch ohne irgendein nachweisbares Trauma entstanden, fast stets jüngere Personen bevorzugt. Eher noch könnte man auf die Tatsache zurückgreifen, dass auch das Sarkom nach Traumen ebenso wie das Carcinom in überwiegender Mehrzahl das männliche Geschlecht und hier wieder mit Vorliebe die arbeitenden Klassen betrifft. Die einzige Ausnahme bildet hier das Sarkom der Brustdrüse. Hier findet sich unter 10 Fällen Löwenthal's nur ein Fall, der eine männliche Mamma angeht.

Die Art des einmaligen Traumas betreffend, handelt es sich fast stets um mittlere, oft auch schwerere stumpfe Gewalteinwirkungen. Ein Fall, ein Stoss oder ein Schlag sind am meisten verzeichnet. Weit seltener sind offene Verletzungen. Liebe lässt überhaupt nur stumpfe Gewalteinwirkungen als traumatische Ursache bei Sarkomen gelten, doch sind erst wieder in neuerer Zeit Fälle von Sarkomen nach blutigen Traumen beschrieben worden. So teilt Ott den Fall eines 2 $^1/_4$ jährigen Knaben mit, der von einem Hund in den Vorderarm gebissen wurde. Die Wunde zeigte keine Heilungstendenz, eiterte jedoch nicht. Nach 4 Wochen war eine Verdickung nachzuweisen, nach 3 Monaten wurde die betreffende Stelle, an der immer noch eine Ulceration bestand, exzidiert. Mikroskopisch fand sich ein kleinzelliges Rundzellensarkom. In der Mitte des Tumorgewebes lag das angeblich der Bissstelle entsprechende Geschwür.

Was den Sitz der Sarkome anlangt, so findet sich hier sowohl bei den Weichteilsarkomen als besonders auch bei den Knochensarkomen eine auffallende Bevorzugung der Extremitäten, hauptsächlich der unteren. Löwenthal hat unter seinen 316 Fällen von traumatischem Sarkom 105 Knochensarkome der Extremitäten verzeichnet, und zwar 28 Sarkome der oberen gegenüber 77 Sarkomen der unteren Extremitäten. Am häufigsten erkranken Tibia, Femur und Humerus. Bei Rausch kommen von 6 auf Trauma zurückgeführten Sarkomen 2 auf den Oberschenkel. Von den 6 Fällen der Würz'schen Arbeit betreffen sogar 5 die Extremitäten, 4 davon die unteren. Jedoch handelt es sich hier nur um 2 Fälle von Knochensarkomen, die übrigen sind Weichteilsarkome. Aus der v. Bramann'schen Klinik berichten Förster und Deilmann über je 15 traumatische Sarkomfälle. Ersterer hat darunter 9, letzterer 6 Extremitätensarkome. In einer Arbeit aus der v. Angerer'schen Klinik berichtet Hechinger über

53 Sarkomfälle mit anscheinend traumatischer Entstehung aus einem Gesamtmaterial von 290 Sarkomen. Von diesen 53 traumatischen Sarkomen haben 14 ihren Sitz an den unteren, 8 an den oberen Extremitäten, auf die Mamma kommen 10, auf den Kopf 7, auf den Hoden 6 Fälle. Wie sich die Sarkome im übrigen auf die verschiedenen Organe verteilen, mögen einige Zahlen aus einer Zusammenstellung von Löwenthal erläutern. Er fand unter 316 Fällen 167 Knochensarkome, die übrigen gehören den Weichteilen an. Von den ersteren kommen, wie schon erwähnt, 105 auf die Extremitäten, von den anderen betreffen 31 die Schädelknochen, 7 die Wirbelsäule, 13 die Rippen, 2 das Sternum und 9 das Becken. Die Weichteilsarkome haben ihren Sitz 20mal in der Cutis, 9mal in der Brust- und Bauchhöhle, 10mal in der Mamma, 21mal in den Genitalien, und zwar durchwegs beim Manne, davon 19 Hodensarkome, 20mal in der Gehirnsubstanz, 2mal im Rückenmark und 16mal im Auge.

In den Weichteilen finden sich meist fibröse Formen, die Knochensarkome können periostal oder myelogen sein. Von 213 genau histologisch untersuchten Fällen Löwenthal's waren weitaus die meisten, 40, Rundzellensarkome, Spindelzellen-, Riesenzellen- und Osteosarkome je 24, Melanosarkome 19, die übrigen verteilen sich auf die mannigfaltigsten Abarten und Mischformen. Coley fand unter 46 angeblich sicher auf Trauma zurückzuführenden Fällen 18 Osteosarkome, 29 Rundzellen-, 5 Spindelzellen-, 5 melanotische, 2 Chondro- und 5 gemischte Sarkome.

In der Brustdrüse und im Hoden treten die Sarkome meist als Cystosarkome auf. Letzteres Organ hat vor allen anderen den zweifelhaften Vorzug, gleichmässig von Sarkom und Carcinom betroffen werden zu können. Brunne hat 35 Fälle von Hodensarkomen gesammelt, bei denen eine einmalige Gewalteinwirkung anscheinend die Entstehungsursache abgab, abgesehen von einem Fall, bei dem der chronische Reiz durch eine schlecht sitzende Prothese in Frage kam. Es handelte sich hier um eine früher wegen Unfalls, nicht Sarkoms vorgenommene Oberschenkelamputation.

Im Gehirn finden wir vorwiegend Gliosarkome. Was den Sitz in den einzelnen Abschnitten betrifft, so herrschen hier ähnliche Verhältnisse, wie ich sie oben für die Gliome geschildert habe. Buck nimmt unter 51 Fällen von Hirntumoren der Tübinger psychiatrischen Klinik bei 5 Fällen einen Zusammenhang zwischen Trauma und Tumor an, in 9 Fällen war ein Trauma in der Anamnese vorhanden. Bei den 5 Fällen hatte 1. ein Trauma von erheblicher Stärke stattgefunden; 2. hatte die klinische und in 3 Fällen auch die anatomische Untersuchung das Vorhandensein eines Tumors sichergestellt; 3. bestand zur Zeit der äusseren Gewalteinwirkung, wie festzustellen war, der Tumor noch nicht; 4. ergaben sich nahe Beziehungen zwischen dem Ort der

Gewalteinwirkung und deren Folgen einerseits und der Lokalisation des Tumors andererseits. Was die Natur der im Hirn entstandenen Geschwülste betrifft, so fand derselbe Verfasser am häufigsten Sarkom und Gliom. Bei den selten auf Trauma zurückgeführten Tuberkeln hält er ebenso wie bei den Syphilomen das Trauma vielleicht für die Lokalisation, dagegen nicht für die Entstehung verantwortlich. Becker teilt den Fall eines Kutschers eines Arztes mit, der von diesem genau beobachtet wurde. Derselbe erhielt einen heftigen Stoss gegen die linke Kopfseite. Brückenerscheinungen bestanden bis zum Offenbarwerden des Hirntumors, gleich nach dem Unfall wurde auffällige Schwerhörigkeit links beobachtet. Die ein halbes Jahr nach dem Unfall vorgenommene Operation ergab ein Gliosarkom der linken Seite.

Im Auge überwiegt das pigmentierte Chorioidealsarkom. Nach Fuchs und Emmerling gehen 85 % der Augensarkome von der Aderhaut aus. Wintersteiner hat 90 sogenannte traumatische Aderhautsarkome gesammelt, jedoch sind nach Leber und Krahnstöwer nur 4 Fälle wirklich einwandfrei. Emmerling teilt einen Fall mit, wo nach Erschütterung des Körpers durch Fall von der Treppe ohne direkte Verletzung des Auges selbst ein Sarkom entstanden sein soll, das zur Enukleation des Bulbus Veranlassung gab. Hier kann man sich höchstens vorstellen, dass eine bisher latente Geschwulst zur Metastasenbildung im Auge geführt hat. Aber selbst wenn der primäre Tumor bei der späteren Sektion gefunden werden sollte, ist der Einfluss eines solchen Traumas höchst zweifelhaft. Dagegen berichtet E. über ein kleinzelliges Rundzellensarkom im Auge einer Kuh, das im Verlaufe von 4 Wochen im Anschluss an einen Hornstoss entstanden sein soll. Hier ist der Zusammenhang immerhin wahrscheinlich.

Sarkome entwickeln sich im allgemeinen schneller als Carcinome. Die Würz'schen Fälle betreffen einen Zeitraum von 4 Wochen bis 2 ½ Jahre. In der Löwenthal'schen Statistik betrug die Entwicklungsdauer 135 mal 1 Monat und darunter, 33 mal 1 Monat bis 1 Jahr und 22 mal über 1 Jahr. Liebe gibt 19 mal 1 Monat und darunter, 9 mal 1 Monat bis 1 Jahr und 2 mal mehr als 1 Jahr an. Theilhaber berechnet, dass im 1. Halbjahr nach dem Trauma sich 77 % aller traumatischen Sarkome, dagegen nur 47 % aller traumatischen Carcinome entwickeln, umgekehrt nach länger als 3 Jahren 30 % aller Carcinome und nur 6,7 % der Sarkome. Als Durchschnitt gibt er für die Entwicklung nach stumpfen Traumen für Carcinome 2 ¾, für Sarkome ¾ Jahre an. Coley gibt als Zeit an in 8 Fällen eine Woche, in 24 Fällen bis 8 Wochen, in 7 Fällen ½ Jahr, in 4 Fällen 1 Jahr und in 10 Fällen darüber.

Der Prozentsatz der angeblich traumatischen Sarkome gegenüber den anderen Sarkomfällen schwankt naturgemäss in den verschiedenen

Statistiken. Um einige Zahlen zu erwähnen, so gibt Wild 3,02 %, Rausch 6 %, Würz 7,31 %, Machol 7,09 %, Goede 16 %, Hechinger 18 %, Ziegler 20 %, Coley 27 %, Gross 29 % und Rapok 33 % an. In einer späteren Arbeit von Coley werden unter 100 Fällen 40 auf ein Trauma zurückgeführt, doch hält hier Coley selbst nur 7 für beweisend.

An die Sarkome schliessen sich die sogenannten multiplen Myelome an. Von dem primär solitären myelogenen Sarkom unterscheiden sie sich durch Abwesenheit der Myeloplaxen, durch das primär gleichzeitige multiple Befallenwerden des Markes, und zwar wird stets das rote Knochenmark (Wirbelsäule, Rippen, Schädeldach) betroffen, das sich in eine dunkelrote, graurötliche bis graugelbliche Geschwulstmasse verwandelt, die schliesslich unter das Periost gelangen kann, durch die Beschränkung auf das Knochensystem und das Fehlen von Metastasen (Borst, Heldt). In dem Falle von Heldt hatte $^1/_4$ Jahr vor dem Tode eine Quetschung der rechten Brustseite durch Fall auf die Kante einer Kiste stattgefunden. Hier wurde eine Schwellung konstatiert, Schmerzen bestanden ununterbrochen. Die Sektion ergab multiple Frakturen der Rippen, multiple Myelome des Knochenmarkes. Nach Ewald spielt bei den multiplen Myelomen das Trauma eine unverkennbare Rolle. Ob nun die ganze Krankheit dadurch ausgelöst wird, oder ob durch dasselbe nur eine Eruption eines, vielleicht nicht einmal des ersten Tumors erzeugt wird, darüber sind die Ansichten geteilt. Gegen die Annahme des ersten Modus dürfte der Umstand sprechen, dass es sich hier um eine Systemerkrankung handelt, die an und für sich mit einer traumatischen Aetiologie schwer in Einklang zu bringen ist.

IV. Unfallbegutachtung.

In der Sammlung ärztlicher Obergutachten aus den „Amtlichen Nachrichten des Reichsversicherungsamts“ in Berlin, von der bis jetzt zwei Bände, umfassend die Jahre 1897—1908 erschienen sind, findet sich eine grössere Anzahl von Fällen, bei denen der Zusammenhang zwischen Trauma und malignem Tumor in Frage stand und zum Teil anerkannt wurde. Bis 1910 hat Löwenstein eine weitere Reihe von Gutachten gesammelt, ausserdem ist von Liniger, Thiem u. a. eine grösse Anzahl derartiger interessanter Begutachtungen veröffentlicht worden. Ackermann hat jüngst mitgeteilt, dass sich unter 30000 Unfällen aus der schwedischen Reichsversicherungsanstalt nur 4 Fälle von angeblich traumatischer Geschwulstbildung fanden, die sämtlich abschlägig beschieden wurden.

Löwenstein beantwortet die Frage, wann eine bösartige Geschwulst als durch ein Trauma verursacht anzusehen sei, dahin, dass er sagt,

wenn 1. der glaubhafte Nachweis eines erlittenen Unfalls erbracht ist, sei es durch den Patienten oder durch unsere Untersuchungsergebnisse beim Beginn oder beim Abschluss derjenigen Erkrankung, die als Krebs sich offenbarte, 2. der Unfall nach Art seines Hergangs geeignet war, eine Verletzung desjenigen Organes herbeizuführen, das später als Sitz der krebsigen Erkrankung in Frage steht, 3. Unfallsereignis, Vorläufer des Krebses und der Krebs selbst untereinander in klarer und plausibler Beziehung stehen, 4. die auf Krebs zu beziehende Erkrankung nach dem Trauma entstanden ist, und zwar in einer Zeit, die einen Zusammenhang wahrscheinlich erscheinen lässt, bei voller Berücksichtigung ihrer klinischen und pathologisch-anatomischen Eigenart. Diese Sätze decken sich im allgemeinen mit den auch von anderen Autoren und vor allem von Thiem aufgestellten und allgemein anerkannten Forderungen. Zu dem ersten Punkt ist zu bemerken, dass Fälle vorkommen können, wie Löwenstein auch ausführt, wo der Unfall selbst von dem Patienten so gering erachtet wurde, dass eine Anmeldung desselben unterblieb, wo jedoch bei der Sektion nach dem an Tumor erfolgten Tode noch Spuren der Verletzung, Reste von Blutungen usf. an der Stelle, an welcher der Tumor entstanden war, nachzuweisen waren.

Was die Stärke der erlittenen Gewalteinwirkung betrifft, so betont Thiem, dass zwar nicht eine ernstere und schwerere Verletzung vorhanden gewesen sein müsse, aber immerhin doch „eine einigermassen erhebliche“. Ganz geringfügige, ja mikroskopische Verletzungen (Löwenstein) genügen nach Thiem auf keinen Fall. Wenn das Reichsversicherungsamt jedoch verlangt, dass der Unfall so erheblich gewesen sein muss, dass der Verletzte die Arbeit aussetzen musste, so hält dies auch Thiem für zu weitgehend.

Die „Vorläufer des Krebses“ sind nur ein anderer Name für das, was Thiem mit Brückenerscheinungen bezeichnet hat. Im allgemeinen kann man nach Thiem verlangen, dass innerhalb von zwei Jahren Zeichen der Geschwulst sich gezeigt haben. Dieser Zeitraum entspricht auch der Verjährungszeit in der Unfallgesetzgebung. Treten jedoch innerhalb dieser zwei Jahre irgendwelche Brückenerscheinungen auf, so können nicht nur diese zwei Jahre, sondern auch eine viel grössere Anzahl von Jahren überbrückt werden (Thiem). Dies trifft vor allem natürlich für an sich langsam wachsende Tumoren, wie z. B. für Gliome, zu. Das Reichsversicherungsamt hat sogar einen Zusammenhang zwischen einem Riesenzellensarkom und einer 12 Jahre zurückliegenden Quetschung der Kreuzgegend anerkannt, hauptsächlich auf Grund der Zeugenaussagen, die bestätigten, dass immer eine gewisse Schwellung an der Stelle der Verletzung vorhanden gewesen sei und dass der Verletzte bei schwerer Arbeit immer über Schmerzen geklagt habe. Der Betreffende hat jedoch 12 Jahre keine Rente bezogen und wegen der angeblichen Rückenbeschwerden während dieser Zeit nie ärztliche Hilfe

in Anspruch genommen. Linow hält hier Brückenerscheinungen deswegen nicht für gegeben und hat gegen die Entscheidung des Reichsversicherungsamtes grosse Bedenken.

Die Forderung Thiem's und anderer, dass die Geschwulstentwicklung genau der Stelle der Gewalteinwirkung entsprechen müsse, hält Löwenstein in dieser Fassung nicht für haltbar. Er verweist dabei auf Fälle, wo z. B. durch einen Fall auf den Unterkiefer eine Schädelbasisfraktur eintreten kann oder eine Quetschung des Gehirns durch Gegenstoss an einen der Gewalteinwirkung am Schädel entgegengesetzten Stelle bewirkt werden kann. Uebrigens hat Thiem selbst diese Forderung neuerdings weiter gefasst.

In seinem Vortrag auf dem III. internationalen Unfallkongress zu Düsseldorf 1912 stellt Thiem folgende Bedingungen für die Anerkennung eines traumatischen Zusammenhanges auf:

1. Eine gewisse Erheblichkeit der Verletzung mit sofort erkennbaren Verletzungsfolgen anatomischer und funktioneller Art und glaubhaften Beschwerden, die wieder schwinden können.

2. Eine sofortige Unfallmeldung.

3. Brückenerscheinungen bis zur Erkennung der Geschwulst. Ohne solche ist die Wahrscheinlichkeit des ursächlichen Zusammenhangs einer erst zwei Jahre nach dem Unfall entstandenen bösartigen Geschwulst mit dieser sehr gering. (Ausnahmen bilden die sehr langsam wachsenden Hirngliome.) Die untere zeitliche Grenze liegt beim Sarkom nicht unter 8 Tagen, beim Krebs nicht unter 3—4 Wochen. (Nach Lubarsch liegt die untere Grenze weit höher.)

4. Oertliche Uebereinstimmung des Geschwulstsitzes mit der Gewaltübertragungsstelle auf den Körper, die nicht immer mit der Berührungsfläche der quetschenden Gewalt übereinzustimmen braucht.

5. Tochtergeschwulstbildung kann
   a) angeregt werden durch Quetschung oder Erschütterung der Muttergeschwulst,
   b) ihr örtlicher Ausbruch kann bestimmt werden durch eine fern vom Sitze der Muttergeschwulst erfolgte Verletzung.

Ueber den Zeitraum, in dem nach dem statistischen Material im allgemeinen eine Geschwulstentwicklung zur Beobachtung kam, habe ich schon oben Näheres mitgeteilt. Interessant ist ein Vergleich Löwenstein's mit den Recidivkrebsen nach Operationen. Er fand, dass 77 % derselben binnen Jahresfrist entstehen, fast dieselbe Zahl wie bei den traumatisch entstandenen malignen Tumoren (75 %). Nach Löwenstein ist daher der Gedanke naheliegend, für beide Arten der Tumorentstehung einen gleich stark wirkenden Reiz hier im operativen Trauma, dort im Unfallsereignis zu suchen. Dagegen hält Lubarsch diesen Vergleich für logisch verfehlt, da die Recidive von Zellen eines bereits

manifest gewordenen Gewächses ausgehen, und zwar gewöhnlich von den jüngsten, mit der grössten Wachstumsenergie begabten.

Wann nun frühestens oder spätestens nach einer Verletzung ein sich zeigender Tumor auf das Trauma zu beziehen ist, darüber gehen die Ansichten, wie erwähnt, auseinander, auch ist der Zeitraum je nach der Wachstumsenergie der einzelnen Geschwulstarten verschieden anzunehmen. Ueber die Brückenerscheinungen gilt das oben Gesagte. Als obere Grenze setzt Thiem für Carcinom 3 Jahre, für Sarkom 2 Jahre fest, Segond hält 3 Jahre für alle malignen Tumoren für genügend, während andere Autoren bis 4 und 5 Jahre konzedieren wollen. Ein so langes, symptomloses Intervall zwischen Trauma und den ersten Geschwulsterscheinungen dürfte stets bedenklich sein und gegen eine traumatische Aetiologie sprechen. Als niederste Grenze will Segond 3 Wochen festgesetzt wissen. Thiem sagt, dass eine Carcinombildung vor 3—4 Wochen, eine Sarkombildung vor einer Woche nach der Verletzung gänzlich unwahrscheinlich sei. Die Möglichkeit, dass hier ein Tumor schon vorher latent bestand, ist zu naheliegend. Praktisch spielt die Minimalzeit eine geringere Rolle, da ja auch Verschlimmerung eines schon bestehenden Leidens, hier also rascheres Wachstum einer Geschwulst entschädigt wird. Nach Lubarsch sind alle Versuche, in Zahlen Mindest- und Höchstangaben zu machen, aussichtslos, da man gerade darüber, wieviel Zeit die Zellen brauchen, um zu einem wahrnehmbaren Tumor heranzuwachsen, gar nichts wisse.

Dem Trauma einen direkt auslösenden Reiz für Gewächsentwicklung zuzuschreiben, hält Lubarsch nicht für berechtigt. Er nimmt vielmehr nur dann einen Zusammenhang an, wenn durch die Gewalteinwirkung sich über längere Zeit hinziehende Gewebsveränderungen zustande kamen. Er fasst demnach seine Ansicht derart zusammen, dass er sagt: „Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen einmaligem Trauma und Gewächsentstehung wird nur dann als einigermassen wahrscheinlich angesehen werden dürfen, wenn a) die Gewalteinwirkung derartig stark und derartig lokalisiert war, dass sie eingreifende und länger dauernde Veränderungen an der Stelle hervorzurufen geeignet war, an der späterhin die Entwicklung des Gewächses beobachtet wurde, b) der zwischen Trauma und Offenbarwerden des Gewächses liegende Zeitraum ein derartiger ist, dass er mit Grösse, Art und histologischem Bau der Neubildung in Einklang gebracht werden kann."

Auf die Frage, was geschehen kann, wenn ein schon vorhandener Tumor von einem Trauma getroffen wird, gibt die klinische Erfahrung die mannigfaltigsten Antworten. Nach Löwenstein kann der Tumor infolge des rein mechanischen Reizes durch den Unfall rascher wachsen, ferner können Blutungen, Stieldrehungen und ähnliche Zustände eintreten, die Vereiterungen, Nekrosen und Verjauchungen im Gefolge haben. Cystisch degenerierte Tumoren können platzen. Infektionen

im Gefolge von Verletzungen wirken nach demselben Autor bei einer Geschwulst leichter verhängnisvoll, da die Tumoren der natürlichen Schutzvorrichtungen der regulären Gewebe entbehren und dem Eindringen von Eitererregern geringeren Widerstand entgegensetzen können. In merkwürdigem Gegensatz hierzu steht allerdings die öfters gemachte Beobachtung, dass Tumoren durch ein über sie hinweggehendes Erysipel zum Rückgang gebracht wurden. Auch die Tatsache, dass unvollständig operierte bösartige Geschwülste besonders rasch wachsen können, spricht dafür, dass ein einmaliges Trauma einen wachstumsbeschleunigenden Einfluss ausüben kann. Nach Lubarsch ist der Einfluss des Traumas im einzelnen Fall sehr schwer zu beweisen, weil alle Gewächse nicht kontinuierlich weiter wachsen, sondern Zeiten des Wachstumsstillstandes mit solchen der Wachstumsbeschleunigung abwechseln. Bei experimenteller Malträtierung von Tierkrebsen hat Lubarsch eine deutliche Wachstumsbeschleunigung nie feststellen können. Was nun die praktische Unfallbegutachtung anbetrifft, so kommt Lubarsch zu dem Schlusse, dass ein verschlimmernder, wachstumsbeschleunigender Einfluss eines Traumas auf ein bereits bestehendes Gewächs nur dann mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, wenn 1. die Gewalteinwirkung von derartiger Natur und Lokalisation war, dass sie eingreifende und besonders den Zellstoffwechsel beeinflussende Störungen in den Gewächsen hervorzurufen geeignet war; 2. das Wachstum der Neubildung ein im Vergleich zur erfahrungsgemässen Norm ungewöhnlich beschleunigtes war; 3. die histologische Untersuchung des Gewächses deutliche Spuren einer Gewalteinwirkung (frischere oder ältere Blutungen, ungewöhnliche Nekrosen usw.) und Anzeichen einer für die besondere Art der Neubildung ungewöhnlicheren Wachstumsgeschwindigkeit aufdeckt.

Lubarsch verlangt also eine genaue Beurteilung der histologischen Struktur und den objektiven Nachweis einer ungewöhnlichen Wachstumsgeschwindigkeit, wie er nur durch exakte histologische Untersuchung, den Befund zahlreicher Mitosen, ungewöhnlicher Vielgestaltigkeit der Zellen und Kerne usf. erbracht werden kann.

Sehr schwierig ist die Beurteilung des Zusammenhanges, wenn die Behauptung aufgestellt wird, dass ein an sich gutartiger Tumor infolge eines Traumas maligne degeneriert sei. Eine grössere Rolle spielen hier in der Literatur Warzen und Hautmäler, die bekanntlich auch ohne nachweisbare Verletzung zur Entartung, häufig Melanosarkombildung führen können (Rave, Goede).

Die Frage, ob ein Trauma, das weder den Tumor selbst noch das befallene Organ trifft, sondern lediglich den Körper eines mit malignem Tumor behafteten Individuums, imstande ist, die Kachexie des Kranken und damit den Tod zu beschleunigen, wird im allgemeinen verneint (Thiem, Löwenstein). Thiem sagt: „Nicht Schwächung der

Widerstandskraft durch einen Unfall begünstigt die Geschwulstkachexie, sondern umgekehrt die letztere beeinflusst jeden Unfall ungünstig."

Was die Metastasenbildung anbetrifft, so wurde zwar schon lange anerkannt, dass dieselbe begünstigt werden kann, wenn ein Trauma die primäre Geschwulst trifft, Geschwulstthromben der Venen loslöst und in die freie Blutbahn verschleppt. Lubarsch erwähnt solche Fälle. Dagegen hat man sich bisher immer dagegen gesträubt anzunehmen, dass der Ort der Tochtergeschwulst durch eine Verletzung bestimmt werden könne. Thiem spricht noch in den älteren Auflagen seines Handbuches die Ansicht aus, dass es vollkommen ausgeschlossen sei, dass das Trauma den Ort der Metastase bestimmen könne. Er sagte damals, dass die Metastasen nicht gequetschte oder gebrochene Teile bevorzugten, sondern solche, bei denen ein gewisser Gefässreichtum neben Verlangsamung des Blutstromes bestehe (Leber, Knochen usw.). Auch Löwenstein leugnet den Zusammenhang. Neuere Beobachtungen und Erwägungen veranlassten Thiem jedoch, diesen Standpunkt aufzugeben. In einem von Thiem selbst beobachteten Fall ergab die Sektion Sarkommetastase der Brustwirbelsäule, gegen die ein schwerer Gegenstand gefallen war, und primäres Sarkom der Thymusdrüse. Thiem stellt sich den Vorgang in solchen Fällen so vor, dass Krebs- oder Sarkomzellen im Blute kreisen und dort abgelagert werden, wo die Blutbahn durch Verletzung von Blutgefässen unterbrochen und der Boden mit Blut gedüngt ist. In vielen Fällen wird man nicht ganz ausschliessen können, dass eine Metastase schon latent vorhanden war und durch das Trauma erst zu stärkerem Wachstum angeregt wurde. Thiem weist im übrigen darauf hin, dass Metastasen gewisse Stellen mit besonderem chemischen Charakter anscheinend aufzusuchen pflegen, z. B. in Geschwistergebilden, Niere, Nebenniere, Eierstock usw., Knochenmarkmetastasen bei Prostatacarcinom (Askanazy, Apolant). Lubarsch hat Fälle beobachtet, wo entschieden das Trauma für die Lokalisation der Metastase entscheidend war. Am beweisendsten sind natürlich hier solche Fälle, wo eine für die Art des Tumors ungewöhnliche Lokalisation einer Metastase an der von der Gewalteinwirkung betroffenen Stelle zu verzeichnen ist. Lubarsch sah eine Geschwulst am Vorderarm im Anschluss an ein Trauma, das diese Stelle betroffen hatte. Dieser Tumor stellte sich nach $^3/_4$ Jahren bei der Sektion als Metastase eines Oesophaguscarcinoms heraus, das sonst nur zwei kleine Lebermetastasen gemacht hatte. Demselben Autor ist es gelungen, bei Mäusen mit solchen Krebstämmen, die bisher noch niemals Metastasen gemacht hatten, nachdem sich unter der Haut bereits etwa walnussgrosse Tumoren entwickelt hatten, Metastasenbildung in der Leber zu erhalten, in die er kleine Einstiche gemacht hatte. Dagegen entwickelten sich keine Metastasen an künstlich angelegten Knochenbrüchen.

Häufig wird es vorkommen, dass ein bis dahin latent verlaufender

Tumor durch ein Trauma erst zur Beobachtung gelangt, sei es, dass er tatsächlich zum rascheren Wachstum angeregt wurde, sei es, dass er durch die infolge des Unfalls einsetzende genauere Untersuchung zutage gefördert wurde, oder dass er direkt das Trauma auslöste resp. in seiner Wirkung verstärkte. So werden z. B. Knochensarkome oft erst erkannt, wenn sie zu einer Fraktur geführt haben. Nur ein genaues Abwägen der verschiedenen Umstände wird manchmal die Entscheidung bringen können, ob der Tumor zuerst schon vorhanden war oder ob eine nach Wochen im Anschluss an eine Fraktur festgestellte Neubildung an der Callusstelle als Tumor auf der Basis eines Traumas aufzufassen ist. Solche Fälle sind von Basl mitgeteilt. v. Bruns hat darauf aufmerksam gemacht, dass primäre Knochensarkome im allgemeinen erst leicht frakturieren, wenn sie schon voluminös geworden sind, die Tumordiagnose also vorher meist möglich war, dass dagegen metastatische Knochensarkome eher zur Fraktur führen, ohne vorher in Erscheinung getreten zu sein, da sie fast immer vom Markgewebe ausgehen.

Zum Schluss möchte ich betonen, dass man in Anbetracht der unsicheren Verhältnisse, die sowohl hinsichtlich der Geschwülste im allgemeinen wie besonders ihrer traumatischen Entstehung herrschen, bei der Beurteilung des Zusammenhanges nicht skeptisch genug sein kann. Thiem spricht die Ansicht aus, dass die Neigung der Aerzte, einen Zusammenhang zwischen Unfall und Geschwulstbildung anzunehmen, in immer bedenklicherem Masse zunehme, und auch von pathologisch-anatomischer Seite, insbesondere von Lubarsch, werden warnende Stimmen laut.

Bücherbesprechungen.

Der jetzige Stand der Krebsforschung. Von Georg Klemperer. Berlin 1912, Hirschwald.

K. gibt in diesem in der Generalversammlung des Deutschen Centralkomitees für Krebsforschung am 18. Mai 1912 erstatteten Referate einen ausgezeichneten Ueberblick über den augenblicklichen Stand der Krebsforschung. Klare, kurze Diktion, präzise Hervorhebung der wichtigen Fragen und vor allem eine auf diesem Gebiete besonders wohltuende Objektivität und Nüchternheit gegenüber therapeutischen Versuchen zeichnen die Darstellung aus, die zu eigener Lektüre jedem warm empfohlen sei. K. berücksichtigt die Literatur der letzten 5 Jahre.

„Die Ursache der Krebserkrankung ist noch immer in Dunkel gehüllt.“ Immerhin spielen zweifellos mechanische Reize eine mindestens fördernde Rolle. Die Fälle von Röntgenkrebs wie Xeroderma pigmentosum sind mit den älteren Theorien (Präformiertsein von Krebszellen) jedenfalls unvereinbar. Nur die parasitäre Aetiologie wäre damit in Einklang zu bringen. Man könnte sich vorstellen, einmal dass ein chemisches Gift die Widerstandsfähigkeit der Zellen gegen die Parasiteninvasion herabsetzt, oder zweitens, dass die Parasiten durch abgesonderte Toxine die spezifischen Reize ausüben. Eine besondere Aufmerksamkeit verdient für zukünftige Forschung das zweifellose familiäre Vorkommen von Krebs. Man kann aber aus allen neueren Untersuchungen doch nur die Möglichkeit, „ja die hohe Wahrscheinlichkeit der Annahme eines belebten Erregers“ ableiten. Sicheres lässt sich nicht sagen und alles, was bisher von Krebserregern publiziert wurde, hat strenger Kritik nicht standgehalten. Vielleicht kommen die gefundenen Pilze etwa als Zwischenträger des carcinomatösen Virus in Betracht.

Auch die Tierversuche ergaben in dieser Hinsicht keine beweisenden Tatsachen; epidemisches, hereditäres Vorkommen wurde zwar gefunden, belebte Erreger haben sich nicht nachweisen lassen. Die Uebertragungsversuche sind dafür nicht zu verwerten, da es sich um infektiöse Zellübertragung handelt. Die Uebertragbarkeit der tierischen Tumoren innerhalb derselben Tiergattung ist aber für jede Tumorart erwiesen. Ganz ähnlich wie bei Infektionen sind auch hier Tumorvirulenz und Tierresistenz zu berücksichtigen. Junge Tiere und hungernde Tiere scheinen empfänglicher zu sein.

Merkwürdig ist, dass gelegentlich neuartige Tumoren bei diesen Uebertragungsversuchen entstehen. Man nimmt nach Ehrlich-Apolant

an, dass durch die wachsenden Tumorzellen ein chemotaktischer Reiz auf die umgebenden Gewebe ausgeübt wird, so dass Krebszellen das umgebende Stroma zur Sarkomentwicklung anregen und umgekehrt. Dadurch erfahren auch die Ergebnisse der Uebertragung menschlicher Geschwülste auf Tiere eine neue Beleuchtung.

Die Frage der natürlichen Immunität wird an Hand der Arbeiten von Ehrlich-Apolant über Atrepsie besprochen, ebenso die künstliche Immunität und Parabiose, die Züchtung von Geschwülsten ausserhalb des Körpers erörtert. Der Chemismus der Geschwülste, Autolyse usw. werden kurz abgehandelt.

Den Beschluss des Referates bilden die Heilversuche an Geschwulsttieren. Passive und aktive Immunisierung mit ihren z. T. glänzenden Erfolgen werden besprochen, ebenso die Chemotherapie mit Arsenikalien, Adrenalin, Seleneosin (Wassermann), Metallverbindungen (Neuberg und Caspari).

Bezüglich der Erkennung und Behandlung der menschlichen Krebskrankheit prüft K. mit kühler Objektivität die verschiedensten diagnostischen Methoden (Komplementablenkung, Meiostagminreaktion, Freund-Kaminer'sche Zellreaktion, Präzipitinreaktion und hämolytische Reaktionen sowie die Brieger'sche Antitrypsinreaktion), die sämtlich als unzuverlässig anzusehen sind.

Therapeutisch steht die Operation obenan, vielleicht ist von einer Kombination mit Röntgen- und Radiumtherapie eine Ausdehnung der Heilerfolge zu erwarten. Versuche mit chemischen Mitteln haben bisher keine Erfolge gezeitigt. Rud. Th. Jaschke (Giessen).

Die Prostatahypertrophie. Von Karo. Berlin 1912, Coblentz.

Der Verfasser gibt in dem kleinen Werk zunächst eine Uebersicht über die entwicklungsgeschichtlichen und anatomischen Verhältnisse der Prostata; dann bespricht er die Symptomatologie, die Aetiologie, die pathologische Anatomie der Prostatahypertrophie sowie ihre Diagnose und Behandlung. Interessant sind die Ausführungen des Verfassers über die konservative Therapie; er weist auf die innersekretorischen Beziehungen hin, welche zwischen Prostata und Hoden bestehen, geht also von der modernen Hormonlehre aus. Er teilt dann seine Erfahrungen mit, welche er mit Injektionen von Testikulin, einem aus Hodensubstanz hergestellten Organpräparat, bei Prostatahypertrophie gemacht hat. Er hält nach seinen guten Erfahrungen die Organotherapie bei der Prostatahypertrophie für sehr aussichtsvoll. Von den operativen Methoden verwirft der Verfasser vollkommen das Bottini'sche Verfahren und hält die suprapubische Prostatektomie für den schonendsten, zweckmässigsten und gefahrlosesten Weg der Operation.

Die kleine Schrift gibt einen kurzen, guten Ueberblick über Pathologie und Therapie der Prostatahypertrophie. Lissauer (Königsberg).

Die Chirurgie der quergestreiften Muskulatur. Von H. Küttner und F. Landois. I. Teil. Deutsche Chirurgie 1913, Lief. 25a, LXIV u. 303 S., 136 Abb. F. Enke, Stuttgart.

Nach einer umfassenden Darstellung der Chirurgie der quergestreiften Muskulatur suchte man in der bisherigen Literatur vergebens. Um ein

wie grosses Gebiet es sich dabei handelt, davon geben die 52 Seiten der Literaturübersicht ein beredtes Zeugnis. Diese sehr fühlbare Lücke füllt das vorliegende Werk in trefflicher Weise aus. Die beiden Verfasser haben sich in den grossen und durch seine Eigenart etwas spröden Stoff in der Weise geteilt, dass Küttner die normale Anatomie und Entwicklung, die parasitären Erkrankungen und die Geschwülste der quergestreiften Muskulatur bearbeitet hat, während Landois die Regeneration, die Muskelüberpflanzung, die degenerativen Erkrankungen und die Muskelatrophie bespricht. Die klinischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte kommen in gleicher Weise zu ihrem Recht. Zahlreiche vortreffliche, zum grossen Teil farbige Abbildungen sind dem Texte eingefügt und geben insbesondere von der grossen Mannigfaltigkeit der histologischen Veränderungen, welche die quergestreifte Muskulatur unter den verschiedenartigsten Schädigungen erleiden kann, eine klare Vorstellung. Dass den Abbildungen zum grössten Teil eigene Beobachtungen der Verfasser zugrunde liegen, erhöht ihren Wert. Bei den vielgestaltigen Beziehungen, welche die Muskelpathologie zu zahlreichen anderweitigen Primärerkrankungen besitzt, ist in zahlreiche solche Nachbargebiete hineingeleuchtet worden, ohne dass die Einheitlichkeit der Darstellung leidet oder der Text vom Ziele abschweift. Alles in allem haben wir ein grundlegendes Werk vor uns, auf welches jeder künftige Arbeiter auf dem Gebiete der chirurgischen Pathologie der quergestreiften Muskulatur wird zurückgreifen müssen. Das monumentale Werk der deutschen Chirurgie hat dadurch einen wesentlichen Schritt seiner Vollendung entgegen getan. M. v. Brunn (Bochum).

Technik der Massage. Von weil. Dr. Albert Hoffa, Geh. Medizinalrat, a.-o. Professor an der Universität Berlin. Sechste verbesserte Auflage. Herausgegeben von Dr. Georg Joachimsthal, a.-o. Professor an der Universität und Direktor der Universitäts-Poliklinik für orthopädische Chirurgie in Berlin. Stuttgart 1912, Verlag von Ferdinand Enke.

Der neue Herausgeber hat an dem altbewährten Buche nur verhältnismässig wenig Aenderungen und Ergänzungen vorgenommen. Der Hoffaschen Forderung, dass die Massage lediglich durch Aerzte geübt werden dürfe, stimmt er nicht zu, erkennt indessen an, dass die Kenntnis der „anatomischen Massage“ für jeden Arzt erforderlich sei, der die unentbehrliche Kontrolle des niederen Heilpersonals ausüben wolle.

An die Besprechung der allgemeinen Technik schliessen sich die speziellen Kapitel an, in denen die Massage jedes einzelnen Körperteils auf Grund der Anatomie ausführlich besprochen wird. Der Text wird durch sehr instruktive Abbildungen unterstützt. Ueberall sind Indikation und Kontraindikation berücksichtigt.

Die „Druckpunktmassage“ von Cornelius sowie die physiologische Theorie, die ihr zugrunde liegt, werden abgelehnt.

Jedem Arzte, der die hohe Bedeutung der wissenschaftlichen Massage erkannt hat, sei das eingehende Studium des Buches aufs neue empfohlen.

Friedmann (Neukölln).

G. Pätz'sche Buchdruckerei Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.


v.17
1913
Centralblatt für die grenzgebiete der medizin und chirurgie.
47714

